FACULTÉ DE MÉDECINE DE DIJON

Année 1974 · N° 70

ÉTUDE DES MODIFICATIONS DE LA VASCULARISATION PULMONAIRE SUR LA RADIOGRAPHIE THORACIQUE STANDARD DE FACE DANS LES CARDIOPATHIES ET LES AFFECTIONS RESPIRATOIRES

Confrontations hémodynamiques et radiologiques

THÈSE

présentée
à la Faculté de Médecine de DIJON
et soutenue publiquement le 20 Décembre 1974
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
par

Olivier REYBET-DEGAT
né le 20 Septembre 1943 à LYON

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545815_0021

FACULTÉ DE MÉDECINE DE DIJON

Année 1974 - N° 70

ÉTUDE DES MODIFICATIONS DE LA VASCULARISATION PULMONAIRE SUR LA RADIOGRAPHIE THORACIQUE STANDARD DE FACE DANS LES CARDIOPATHIES ET LES AFFECTIONS RESPIRATOIRES

Confrontations hémodynamiques et radiologiques

THÈSE

présentée
à la Faculté de Médecine de DIJON
et soutenue publiquement le 20 Décembre 1974
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
par

Olivier REYBET-DEGAT
né le 20 Septembre 1943 à LYON

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

M. J.B. BOUHEY	:	Doyen
M. A. MARIN	:	Assesseur
M. R. PUTELAT	:	Assesseur
M. J.P. DIDIER	:	Assesseur
M. J. GUERRIN	:	Assesseur

M. J. GUYOT : Professeur honoraire
M. F. BARON : Professeur honoraire

PROFESSEURS TITULAIRES

Anatomie et organogénèse	:	P. BARRY
Anatomie pathologique et carcinologie	:	F. CABANNE Doyen Honoraire
Biochimie	:	P. PADIEU
Clinique chirurgicale	:	H. VIARD
Clinique médicale	:	P. CORTET
Clinique obstétricale et gynécologique	:	J. JAHIER
Clinique médicale et infantile	:	M. ALISON
Clinique neuropsychiatrique	:	J. BALLIVET
Hépatologie - gastro entérologie	:	Cl. KLEPPING
Histologie, Embryologie cytogénétique	:	G. RUCART
Maladies infectieuses	:	F. DESTAING
Médecine légale et toxicologie	:	A. MARIN
Pathologie chirurgicale	:	C. FERRY
Pathologie médicale	:	R. PUTELAT
Physiologie	:	J. KLEPPING
Biophysique	:	P. GAILLIARD
Sémiologie médicale	:	J.B. BOUHEY

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie pathologique	:	R. MICHIELS
Biochimie	:	J. DEDREUX
Médecine préventive et Santé publique, Hygiène	:	M. CARON
Parasitologie	:	Mme Y. ROUGET

PROFESSEUR CHARGÉ DE COURS À TITRE PERMANENT

Bactériologie, Virologie	:	P. PICHAT

MAÎTRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

Anatomie et Organogénèse	:	J.M. AUTISSIER
Anesthésiologie	:	B. CAILLARD
Carcinologie	:	J. GUERRIN
Chirurgie générale	:	P. AUPECLE
		S. BRIET
		G. PIGANIOL
Gynécologie et Obstétrique	:	J. SALASC
		J.P. FELDMAN
Hématologie et Maladies du sang	:	A. DUZER
Médecine expérimentale, Immunologie	:	F. MARTIN
Médecine interne	:	M. GAUDET
		P. LOUIS
Néphrologie	:	G. RIFLE
Neurochirurgie	:	A. THIERRY

Orthopédie, Traumatologie, Chirurgie plastique et reconstructive	:	P. GRAMMONT
Parasitologie	:	P. CAMERLYNCK
Pédiatrie et Génétique médicale	:	J.L. NIVELON
Pharmacologie	:	A. ESCOUSSE
Physiologie	:	J.P. DIDIER
Pneumologie, Phtisiologie	:	L. JEANNIN
Radiologie, radiodiagnostic	:	J.P. MABILLE
		M. WEILLER
		D. BINNERT
Radiologie, radiothérapie	:	J. Cl. HORIOT

PROFESSEUR ASSOCIÉ

Anatomie pathologique	:	R. GARNEAU

AGRÉGÉS LIBRES

Dermatologie, Vénéréologie	:	J.L. CHAPUIS
Ophtalmologie	:	P.G. MOREAU
Urologie	:	R. GAYET

LA FACULTE DE MEDECINE DE DIJON

déclare que les opinions émises dans les thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

JURY DE LA THÈSE

Président : Monsieur le Professeur J.B. BOUHEY

Membres : Monsieur le Professeur L. JEANNIN

Monsieur le Professeur P. LOUIS

Monsieur le Professeur M. WEILLER

Monsieur le Docteur J. COMBET

A MES PARENTS

A MON FRERE

A NOTRE FAMILLE

A MES AMIS

Qu'ils trouvent ici
le témoignage de toute mon affection.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE,

MONSIEUR LE DOYEN J.B. BOUHEY.

Nous avons admiré sa disponibilité envers tous ses collaborateurs, son souci d'enseignement, son grand sens clinique et la sagesse dont il fait preuve dans les attitudes à adopter.

Il nous fait le grand honneur de présider le jury de cette thèse.

Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre plus respectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR L. JEANNIN

Nous avons été impressionné par la qualité de son raisonnement, la valeur de ses idées et son style de relation, qui favorisent tant le travail scientifique que la bonne marche du service qu'il a organisé.

Il a inspiré le sujet de notre thèse, et tout au long de sa rédaction, nos échanges de vue furent nombreux et toujours fructueux.

Nous nous réjouissons à la perspective de devoir poursuivre le travail à ses côtés, à l'issue de l'internat et nous sommes heureux de l'occasion qui nous est donnée ce jour de lui exprimer toute notre admiration.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR P. LOUIS

L'étendue de ses connaissances et leur parfaite assimilation ont fait qu'il est devenu celui dont on sollicite l'avis.

Nous avons exploité des observations concernant des malades dont il avait dirigé le cathétérisme.

Il s'est souvent intéressé à notre travail Nous sommes heureux qu'il le juge aujourd'hui.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR M. WEILLER

Nous avons toujours rencontré auprès de lui l'attention et la sympathie.

Nous savons la part qu'il prend dans les explorations cardiovasculaires endocavitaires. Nous savons aussi combien l'équipe radiologique dijonnaise dont il fait partie, s'est intéressée au sujet qui est devenu celui de notre thèse.

Nous le remercions profondément d'avoir accepté de faire partie de ce jury.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. COMBET

Ses qualités de médecin, ses qualités d'enseignant, ses qualités humaines dégagent une impression de force.

Il nous a appris beaucoup, il nous a conseillé.

Qu ' il trouve ici le témoignage respectueux de notre profonde reconnaissance.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX, qui furent successivement :

. Au cours de l'externat (Lyon et Saint-Etienne) :

- Monsieur le Professeur G. VIGNON
- Monsieur le Docteur B. MULLER
- Monsieur le Professeur J. PERRIN
- Monsieur le Professeur P. BERTRAND
- Monsieur le Professeur J. THIVOLET
- Monsieur le Professeur P. GALY
- Monsieur le Professeur L. ROCHE
- Monsieur le Professeur M. JEUNE

. Au cours de l'internat :

- Monsieur le Professeur R. PUTELAT
  Monsieur le Professeur A. PIARD, *in memoriam*
- Monsieur le Professeur Cl. KLEPPING
  Monsieur le Professeur F. DESTAING
  Monsieur le Professeur F. MARTIN
- Monsieur le Professeur P. CORTET
  Monsieur le Professeur M. GAUDET
  Monsieur le Professeur G. RIFLE
- Monsieur le Docteur J. COMBET
- Monsieur le Professeur J.B. BOUHEY
  Monsieur le Professeur P. LOUIS
- Monsieur le Professeur L. JEANNIN
- Monsieur le Professeur J. GUERRIN

Nous voudrions dire à chacun notre admiration et notre reconnaissance.

A TOUS NOS COLLEGUES ET AMIS,

INTERNES OU ASSISTANTS DES HOPITAUX DE DIJON,

ET EN PARTICULIER A :

A. PETIT

J.P. DUMAS

P. FARGEOT

qui ont apporté leur contribution à la réalisation de cette thèse.

AUX ETUDIANTS,

AUX INFIRMIERES,

ET A TOUT LE PERSONNEL DES HOPITAUX,

avec qui nous travaillons chaque jour.

PLAN

- INTRODUCTION

- CHAPÎTRE I — ASPECT DE LA VASCULARISATION PULMONAIRE NORMALE SUR LA RADIOGRAPHIE THORACIQUE STANDARD DE FACE

- CHAPÎTRE II — CONSIDÉRATIONS PHYSIOPATHOLOGIQUES SUR LES MODIFICATIONS VASCULAIRES EN FONCTION DES VARIATIONS DE PRESSION ET DE DÉBIT

- CHAPÎTRE III — APPRÉCIATION RADIOLOGIQUE DES MODIFICATIONS VASCULAIRES EN FONCTION DES VARIATIONS DE PRESSION ET DE DÉBIT

- CHAPÎTRE IV — CONFRONTATIONS HEMODYNAMIQUES ET RADIOLOGIQUES DANS 34 OBSERVATIONS PERSONNELLES

- CHAPÎTRE V — LES AUTRES MODIFICATIONS DE LA VASCULARISATION PULMONAIRE DANS LES AFFECTIONS RESPIRATOIRES

- CONCLUSIONS

INTRODUCTION

Les artères et les veines pulmonaires sont, de toutes les structures du poumon, les seuls éléments visibles sur la radiographie thoracique standard du sujet normal.

Les autres structures, qu'il s'agisse des vaisseaux bronchiques, des lymphatiques, du tissu de soutien ou des alvéoles, n'apparaissent qu'au cours d'atteintes pathologiques. C'est alors que peuvent être décrites, par exemple, des opacités interstitielles ou des opacités alvéolaires.

Lorsque l'on apprend à interpréter une radiographie du poumon, on s'attache tout d'abord à rechercher des opacités anormales, c'est-à-dire des opacités autres que celles des vaisseaux pulmonaires qui dessinent une sorte de réseau. On désigne habituellement cette sorte de réseau sous le nom de trame pulmonaire normale, sans doute à tort, car ce terme peu précis fait plus évoquer le tissu interstitiel que les vaisseaux.

Il est donc extrêmement important de connaître l'aspect de la vascularisation pulmonaire pour pouvoir dire qu'une opacité est anormale, c'est-à-dire qu'elle n'est pas celle d'une artère ou d'une veine.

La description de quelques éléments pratiques permettant de connaître l'aspect radiologique de cette vascularisation et, en particulier, d'en distinguer les artères des veines, fera l'objet de notre premier chapître.

L'analyse de l'aspect normal de la vascularisation pulmonaire doit être complétée par celle de ses variations pathologiques. Cette dernière se révèle un apport considérable au diagnostic des affections cardio-respiratoires et elle sera le centre de notre travail.

Plusieurs questions peuvent se poser :

- Dans quelle mesure cette seule étude radiologique des variations pathologiques de la vascularisation pulmonaire permet-elle de reconnaître une pathologie primitivement pulmonaire (en objectivant une hypertension artérielle pulmonaire) ou cardiaque (en objectivant une hypertension veineuse pulmonaire, conséquence d'une cardiopathie gauche, ou bien une augmentation du débit sanguin pulmonaire) ?

- Dans quelle mesure permet-elle, d'une manière encore plus précise, de chiffrer l'hypertension artérielle pulmonaire, cause d'une défaillance cardiaque droite, ou de chiffrer l'élévation de la pression capillaire pulmonaire, conséquence d'une défaillance cardiaque gauche ?

Nous répondrons à ces questions grâce à :

- des considérations physiopathologiques sur la circulation pulmonaire (ce sera notre deuxième chapître)
- une revue de la littérature sur les techniques d'appréciation radiologique des modifications vasculaires survenant en cas de variations de pression ou de débit (notre troisième chapître)
- une étude de 34 cas personnels, recueillis dans le Centre de Cardiologie de Dijon (✱), où nous comparons les renseignements tirés de la radiographie pulmonaire aux chiffres de pression obtenus au cours d'un cathétérisme (notre quatrième chapître).

A côté de ces modifications générales de vascularisation, liées à des variations de la pression artérielle pulmonaire, de la pression capillaire, ou du débit sanguin pulmonaire global, il existe des modifications locales, liées directement à une affection pulmonaire propre. Elles peuvent être organiques, telle la destruction vasculaire de certains types d'emphysème ou fonctionnelles, telle la diminution de débit dans une zone en réponse à une hypoxie localisée.

Ces modifications locales, observées en pathologie pulmonaire, seront passées en revue dans notre cinquième chapître, que nous terminerons par quelques considérations concernant les aspects particuliers réalisés par l'association d'une défaillance cardiaque gauche à une affection pulmonaire.

Nous aurons ainsi exposé des notions, souvent mal connues, qui nous servent quotidiennement dans le Service de Pneumologie (✱✱), dont cette thèse émane.

(✱) Rue du Pr. Marion 21000 Dijon. Chef de Service : Pr. J.B. BOUHEY

(✱✱) Hôpital de la Trouhaude 21000 Dijon. Chef de Service : Pr. Ag. L. JEANNIN

CHAPÎTRE I

ASPECT DE LA VASCULARISATION PULMONAIRE NORMALE

SUR LA RADIOGRAPHIE THORACIQUE STANDARD DE FACE

I - LES ARTERES ET LES VEINES PULMONAIRES SONT DES STRUCTURES VISIBLES SUR LE CLICHE THORACIQUE STANDARD

Il n'est besoin, pour s'en rendre compte, que de comparer trois clichés appartenant à un même sujet : celui d'une radiographie thoracique standard, et ceux d'une angiographie pulmonaire au temps artériel et au temps veineux (fig. I). Essayons de superposer mentalement ces deux derniers clichés, et nous obtenons le cliché thoracique standard.

II - ON PEUT DISTINGUER CERTAINES ARTERES ET CERTAINES VEINES EN CONNAISSANT QUELQUES UNES DE LEURS PROPRIETES

A) Leur direction générale (fig. 2)

Les artères pulmonaires naissent du hile bien au-dessus de l'endroit où les veines pénètrent dans l'oreillette gauche (au moins 3 à 4 cm. chez l'adulte). Ainsi, dans les zones moyennes et inférieures des poumons, la direction d'un vaisseau aide à l'identifier comme artère ou veine. Dans les zones supérieures, les artères et les veines ont la même direction, mais la veine est en général externe par rapport à l'artère correspondante - SIMON M. - 1961 (82) - ; de plus, bien souvent les veines principales d'un lobe supérieur croisent la branche droite ou gauche de l'artère pulmonaire suivant un angle tel que l'on se rend compte que ces vaisseaux ne peuvent émerger de la branche de l'artère pulmonaire et ne sont donc pas des artères ; le point de croisement est souvent vu comme un point de double densité.

Fig. 1

En haut à gauche : angiographie pulmonaire au temps artériel

En haut à droite : angiographie pulmonaire au temps veineux

En bas : radiographie pulmonaire standard. Elle correspond à la superposition des deux clichés précédents.

B) La façon dont elles se présentent au niveau du hile droit (fig. 3)

La partie supérieure y est formée principalement par les veines descendantes du lobe supérieur qui cheminent externes par rapport à l'artère du lobe supérieur, tout en lui restant parallèles, puis convergent en bas et au centre pour former la veine pulmonaire supérieure.
Ce large tronc veineux, en rejoignant l'oreillette gauche, croise la branche droite descendante de l'artère pulmonaire, au centre du hile, formant un angle ouvert latéralement qui marque la division du hile entre une moitié supérieure veineuse et une moitié inférieure artérielle.

C) Leur façon de se diviser ou de se réunir

1° Les artères (fig. 4), en devenant périphériques, diminuent graduellement de calibre en se divisant de manière "dichotomique", c'est-à-dire en donnant naissance à deux branches plus petites s'écartant de part et d'autre de la direction primitive de l'artère.

2° Les veines (fig. 5), en devenant centrales reçoivent leurs affluents latéralement ; elles augmentent de calibre, mais gardent leur direction primitive.

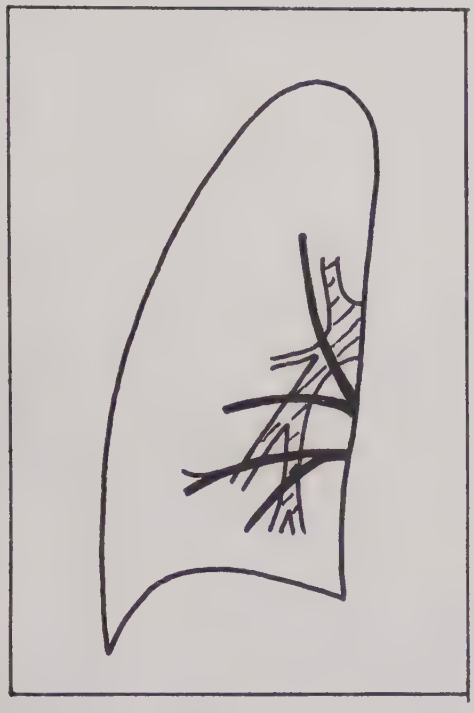


Fig. 2 Direction générale des vaisseaux

(- artères en hachuré,
- veines en noir.)

Fig. 3 Disposition des vaisseaux au niveau du hile droit

(- artères en hachuré,
- veines en noir.)

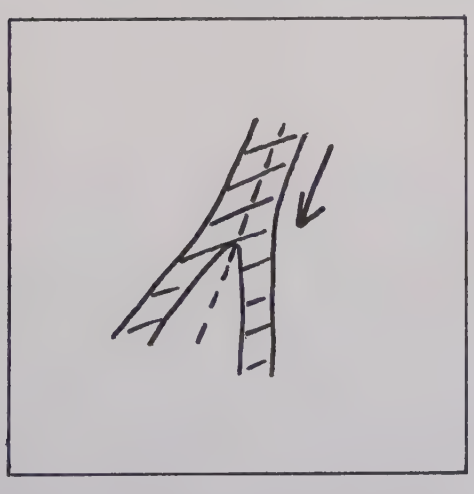


Fig. 4 Division des artères

Fig. 5 Réunion des veines

CHAPITRE II

CONSIDÉRATIONS PHYSIOPATHOLOGIQUES

SUR LES MODIFICATIONS VASCULAIRES

EN FONCTION DES VARIATIONS DE PRESSION ET DE DÉBIT

Ce chapître de physiopathologie a été rédigé dans le seul but de donner une explication aux signes radiologiques observés. Il a été ainsi volontairement schématisé. En particulier :

- il ne fait intervenir que des notions de pression moyenne, alors que la circulation pulmonaire s'effectue sous un régime de pressions variables au cours de la systole et la diastole.

- il confond les valeurs des pressions artériolaires, capillaires et veineuses, qui sont peu différentes et entre lesquelles ne s'observent pas de variations de gradient.

I - EN THEORIE

A) LES VAISSEAUX PULMONAIRES REPONDENT A UNE AUGMENTATION DE PRESSION SANGUINE PAR UNE AUGMENTATION DE CALIBRE

Très schématiquement, les vaisseaux pulmonaires peuvent être assimilés à des conduits dont les parois élastiques se distendent sous l'effet d'une augmentation de la pression du liquide situé à l'intérieur (fig. 6). Les vaisseaux pulmonaires doivent donc voir leur calibre augmenter lorsque la pression sanguine s'élève.

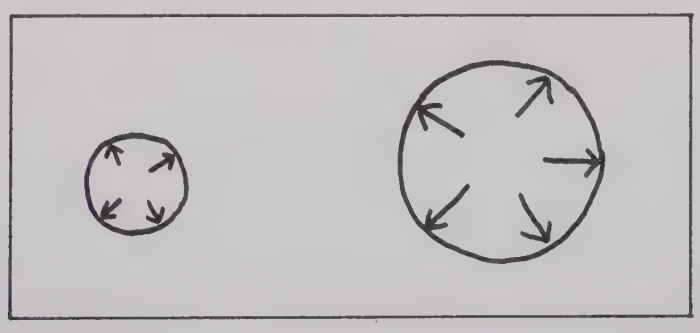


Fig. 6 Distension des parois sous l'effet d'une augmentation de pression

B) L'INSUFFISANCE CARDIAQUE GAUCHE DEVRAIT ENTRAINER UNE AUGMENTATION DE CALIBRE DES VEINES PULMONAIRES

Les insuffisances cardiaques gauches sont caractérisées par une augmentation des pressions de remplissage des cavités gauches. Il existe par conséquent, une augmentation de pression dans les conduits qui y amènent le sang, c'est-à-dire dans les veines pulmonaires. L'augmentation de pression dans ces veines devrait provoquer une augmentation de leur calibre.

C) DANS L'INSUFFISANCE CARDIAQUE DROITE, ON DEVRAIT OBSERVER UNE AUGMENTATION DE CALIBRE DES ARTERES PULMONAIRES

L'insuffisance cardiaque droite résulte le plus souvent d'une élévation de pression dans les conduits qui évacuent le sang des cavités droites, c'est-à-dire dans les artères pulmonaires. L'élévation de pression dans ces artères (hypertension artérielle pulmonaire) devrait se traduire par une augmentation de leur calibre.

II - EN REALITE

Tout n'est pas aussi simple ; d'autres phénomènes interviennent et expliquent ce qui est observé habituellement.

A) DANS L'HYPERTENSION ARTERIELLE PULMONAIRE (HTAP), ON OBSERVE UNE DILATATION DES ARTERES CENTRALES, MAIS UNE CONSTRICTION DES ARTERES PERIPHERIQUES

Toutes les artères pulmonaires ne se comportent pas passivement comme de simples chambres à air qui se dilatent sous l'effet d'une augmentation de pression.

Les artères centrales, dont les parois sont surtout faites de fibres élastiques, se distendent un peu de cette manière. C'est le cas du tronc de l'artère pulmonaire, de ses branches droite et gauche, et des branches lobaires.

Mais les artères distales sont en général rétrécies - GALLAND F. 1961 (23) -. En effet, c'est le plus souvent leur constriction qui entraîne une HTAP en augmentant les résistances pulmonaires R à l'écoulement du sang et par conséquent, la pression d'écoulement P, dans la mesure bien sûr, où le débit sanguin pulmonaire D reste le même, puisque tous ces facteurs sont liés par la formule suivante :

$$P = D \times R$$

Cette constriction peut être active, et avoir pour support les fibres musculaires contenues dans la paroi des artères de moins de 1 mm de diamètre. Mais elle peut correspondre aussi à une perte de la distensibilité normale des parois vasculaires au cours d'affections pulmonaires diverses, et atteindre ainsi des artères plus larges.

Ainsi, doit-on s'attendre en cas d'HTAP, à voir les artères centrales se dilater passivement sous l'effet de l'augmentation de pression, alors que les artères distales sont rétrécies, ce rétrécissement étant la cause de l'HTAP.

B) L'HYPERTENSION VEINEUSE PULMONAIRE (HTVP) ENTRAINE, APPAREMMENT DE FACON PARADOXALE, UNE DIMINUTION DU CALIBRE DES VEINES DANS LES BASES, CHEZ LE SUJET EN POSITION VERTICALE

L'augmentation de la pression veineuse devrait entraîner une augmentation de calibre des veines pulmonaires, avons-nous dit. Or, l'observation radiologique a très vite montré - MONIZ DE BETTENCOURT J. et al., 1952 (59) ; STEINBACH H.L. et al., 1955 (85) - que, si ce phénomène se produit effectivement dans la partie supérieure du poumon (nous parlons du sujet dans la position verticale, c'est-à-dire dans la position habituellement utilisée pour les radiographies pulmonaires), c'est au contraire une vaso-constriction qui est le plus souvent observée dans la partie inférieure du poumon.

Cette constatation apparaît paradoxale, puisque la pression veineuse à la base du poumon est plus élevée qu'au sommet : la différence de pression entre deux points situés à des niveaux différents correspond au poids de la colonne de sang (ou plus simplement d'eau, puisque la densité n'en est que très peu différente) dont la hauteur est la différence entre les deux niveaux (fig. 7).

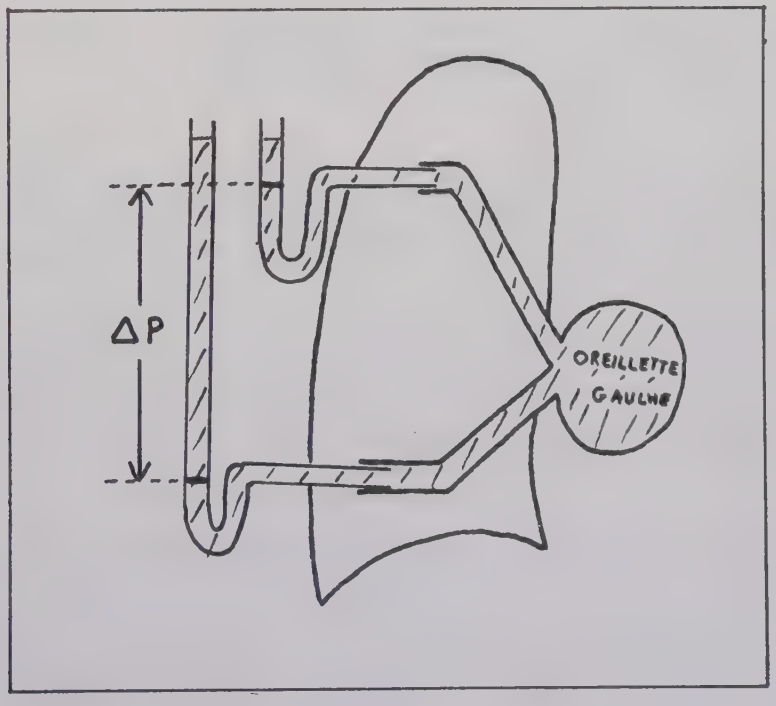


Fig. 7 Différence de pression (ΔP) entre les sommets et les bases.

En 1957-1958, SIMON M. (81), mais aussi DOYLE A.E. et al. (17), HARRISON C.V. (32), STEINER R.E. (86), suggèrent une première hypothèse pour expliquer la vaso-constriction dans les bases lorsque la pression veineuse s'élève : il y aurait un seuil de pression à partir duquel un mécanisme réflexe interviendrait en provoquant une constriction des vaisseaux ; ce seuil étant atteint d'abord dans les bases, puisque la pression y est plus forte, c'est à leur niveau que le phénomène se produit.

En 1965, WEST J.B. et al (94), à partir d'une expérimentation sur le poumon isolé du chien, trouvent une explication un peu différente : la constriction vasculaire au-dessus d'un certain seuil de pression, n'est plus sous la dépendance d'un réflexe vaso-constricteur, mais correspond à l'apparition d'un oedème interstitiel OI périvasculaire ; ce dernier enserre le vaisseau empêchant la transmission d'une force d'étirement E du parenchyme pulmonaire, tendant à maintenir le vaisseau ouvert. (Fig. 8).

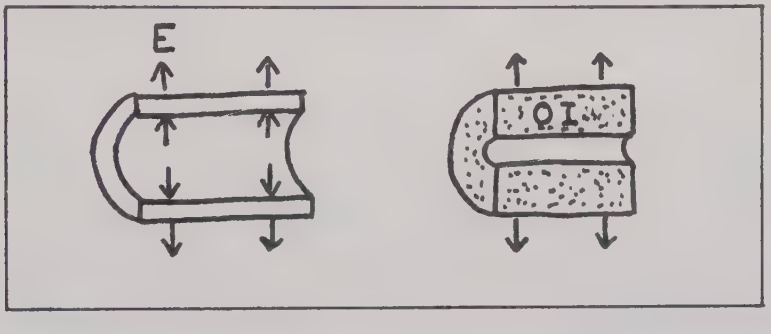


Fig. 8 Diminution de calibre du vaisseau sous l'effet de l'oedème interstitiel

Si cette explication reste valable pour beaucoup, elle a cependant été critiquée par certains - SIMON M. et al. 1967 (83), RICHTIE B.C. et al. 1969 (70) -.

Quelque soit l'explication retenue, le résultat en est le même : une augmentation de la pression veineuse au-dessus d'un certain seuil, entraîne dans la partie inférieure des poumons, une diminution de calibre des vaisseaux et en particulier des veines.

En dessous de ce seuil, rien n'interdit de penser qu'une augmentation légère de pression veineuse entraîne une dilatation de ces mêmes veines. Nous nous sommes attachés à rechercher ce signe dans nos confrontations hémodynamiques et radiologiques, mais nos observations, qui n'ont porté que sur un petit nombre de cas, il est vrai, ne confirment pas cette hypothèse, au contraire d'observations antérieures - ORMOND R.S. and POZNANSKI A.K. 1960 (63), LOGUE R.B. et al. 1963 (53) -.

C) L'AUGMENTATION DE LA PRESSION VEINEUSE ENTRAINE UNE REDISTRIBUTION DU DEBIT SANGUIN PULMONAIRE VERS LES PARTIES SUPERIEURES DU POUMON

Lors de l'augmentation de la pression veineuse, la vaso-constriction qui intervient dans les bases, y entraîne une diminution du débit sanguin. Ce débit sanguin se redistribue dans les sommets, et y provoque une vaso-dilatation.

Cette redistribution dans les sommets est d'autant plus évidente qu'à l'état normal le débit sanguin y est très bas ou même nul.

Ce phénomène a bien été démontré expérimentalement en 1964 par WEST J.B. et al. (93).

Le débit sanguin en un point du poumon est sous la dépendance du dégré d'ouverture du capillaire. Le capillaire est un vaisseau alvéolaire, c'est-à-dire soumis à la pression alvéolaire P.alv. qui tend à le refermer, au contraire des artérioles et veinules qui sont des vaisseaux extra-alvéolaires, lesquels sont soumis à la force E d'étirement du parenchyme qui tend à les ouvrir - HOWELL J.B.L. et al. 1961 (38) -. La pression sanguine, tendant à maintenir le vaisseau ouvert, est pratiquement la même au niveau de l'artériole, du capillaire et de la veinule : c'est la pression capillaire (P.cap.) obtenue en pratique en bloquant au cours d'un cathétérisme droit l'extrémité de la sonde dans une artériole pulmonaire. Cette P.cap. est elle-même très peu différente de la pression régnant dans les veines pulmonaires et l'oreillette gauche.

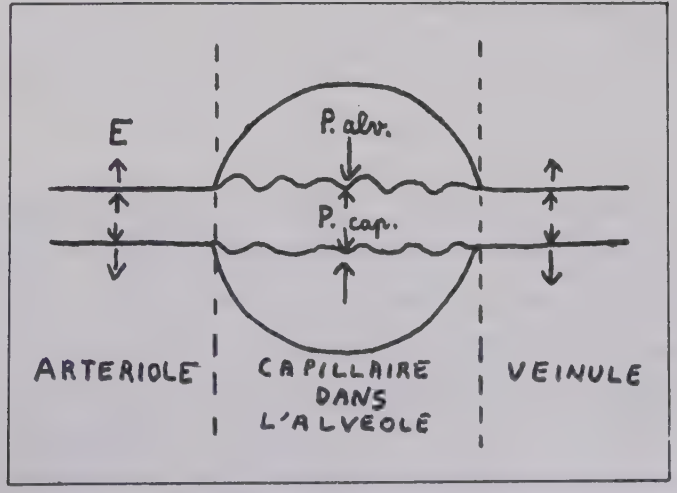


Fig.9. Le jeu des différentes pressions au niveau des vaisseaux alvéolaires et extra-alvéolaires

A une P.cap. normale de 5 mm.Hg. à la hauteur de l'oreillette gauche, correspond une P.cap. de -2 mm.Hg. au niveau des sommets, soit 10 cm.plus haut.

A leur niveau, le capillaire est fermé, puisque la P.cap. est plus faible que la P.alv. qui est sensiblement égale à la pression atmosphérique aussi bien aux sommets qu'aux bases. Aucun flux sanguin ne peut traverser le capillaire.

Un peu plus bas, la P.cap. est plus élevée ; le capillaire peut ainsi s'ouvrir, et un flux sanguin apparaît.

Le débit sanguin est donc, chez le sujet normal, moins élevé aux sommets qu'aux bases.

Lorsque la P.cap. s'élève, elle devient, au sommet, plus grande que la P.alv. Il s'y produit ainsi une ouverture du capillaire et l'apparition d'un flux sanguin, qui entraîne une augmentation de débit sanguin dans les zones supérieures.

Ce phénomène intervient donc aussi, en plus de la constriction des vaisseaux dans les bases, pour entraîner une redistribution sanguine apicale, lorsque se produit une élévation de la P.cap.

La réalité de cette redistribution du débit sanguin dans les sommets en cas d'HTVP, s'est trouvée confirmée dans des études santigraphiques pulmonaires chez l'homme - FRIEDMAN W.F. and BRAUNWALD E. 1966 (22) -

D) LES MODIFICATIONS DE DEBIT SANGUIN PULMONAIRE PEUVENT ENTRAINER A ELLES SEULES, INDEPENDAMMENT DES VARIATIONS DE PRESSION, DES MODIFICATIONS DE CALIBRE DES VAISSEAUX

Lorsque le débit sanguin pulmonaire augmente, soit dans le cadre d'une augmentation du débit sanguin global (à l'effort par exemple), soit isolément (shunt gauche-droit par exemple), une adaptation physiologique intervient en entraînant une vaso-dilatation qui permet (puisque $P = D \times R$) une augmentation du débit dans augmentation de la pression, par simple diminution des résistances périphériques.

Un deuxième mécanisme d'adaptation pour absorber une augmentation du débit sanguin pulmonaire, consiste en l'utilisation du réseau vasculaire des sommets qui normalement ne laisse passer aucun flux sanguin. Il s'ensuit une égalisation de la vascularisation dans les sommets et dans les bases.

Enfin, dans la mesure où le débit sanguin augmente au-delà des possibilités d'adaptation par ces mécanismes, dont le rôle est d'abaisser les résistances pulmonaires, survient une augmentation de la pression artérielle pulmonaire, génératrice d'une dilatation des artères centrales, qui apparaissent proportionnellement plus dilatées que les artères périphériques.

E) LES VARIATIONS EN CALIBRE DES VAISSEAUX PERIPHERIQUES SE TRADUISENT AUSSI PAR DES VARIATIONS EN NOMBRE

Lorsque se produit une vaso-constriction périphérique, de nombreux vaisseaux deviennent trop petits pour être visibles.

Inversement, lorsque se produit une vaso-dilatation périphérique, le nombre des vaisseaux visibles augmente.

Ainsi, les variations en calibre entraînent-elles des variations en nombre.

F) L'APPRECIATION DU CALIBRE DES VAISSEAUX DOIT ETRE FAITE EN INSPIRATION PROFONDE

Les variations de pression sanguine à l'intérieur des vaisseaux ne sont pas les seules forces qui agissent sur leurs parois et qui sont donc susceptibles de faire varier leur calibre. Il y a aussi, pour les vaisseaux extra-alvéolaires - PERMUTT S. et al. 1961 (66) -, la force d'étirement du parenchyme pulmonaire sur la paroi des vaisseaux. Cet effet d'étirement augmente en inspiration et tend à faire ouvrir un peu plus le vaisseau pulmonaire - HUGUES J.M.B. et al. 1968 (41) -.

Si l'on veut estimer la pression sanguine par la mesure du calibre des vaisseaux, il faut que ces mesures soient effectuées toujours dans les mêmes conditions, et en pratique on les effectue sur des radiographies en inspiration profonde. Ceci est d'autant plus nécessaire que les variations de cette force d'étirement du parenchyme pulmonaire suivant le degré d'expansion du poumon, c'est-à-dire suivant la position inspiratoire ou expiratoire ne sont pas égales dans les sommets et dans les bases.

G) LA CONSTITUTION DE L'OEDEME INTERSTITIEL ET DE L'OEDEME ALVEOLAIRE

Nous avons fait intervenir précédemment (p.15), la notion d'un oedème interstitiel dont l'apparition entraîne un rétrécissement vasculaire dès qu'un certain seuil de pression veineuse est atteint.

Il est donc nécessaire, dans un chapître de considérations physio-pathologiques, d'expliquer les phénomènes qui aboutissent à la constitution d'un oedème interstitiel. Nous étudierons aussi ceux qui aboutissent à la constitution d'un oedème alvéolaire, bien que l'on sorte ainsi du cadre d'un travail limité strictement à l'aspect de la vascularisation pulmonaire dans ses variations pathologiques.

Il est en effet difficile de parler des mécanismes aboutissant à la constitution d'un oedème interstitiel sans que soient présents à l'esprit, ceux qui aboutissent à la constitution de l'oedème alvéolaire.

De plus, dans un travail où nous faisons une grande part à l'estimation de la P.cap. pulmonaire à partir du cliché radiologique, il serait dommage de négliger les indications sur le niveau de pression, que peut fournir la constatation radiologique d'un oedème alvéolaire.

Les connaissances sur la physio-pathologie de l'oedème interstitiel et de l'oedème alvéolaire, ont été reprises en France en 1970 par DUROUX P. et al. (19), et en 1973 par LOCKHART A. (52). Nous n'exposerons ici que les seules notions qui sont importantes pour la compréhension de notre travail, c'est-à-dire celles qui mettent en évidence le fait qu'oedème interstitiel et oedème alvéolaire correspondent à deux stades successifs observés lors de l'élévation de la pression capillaire.

Le capillaire voit la plus grande partie de sa surface en contact avec l'alvéole. Une plus petite partie est en contact avec le tissu interstitiel.

Au niveau de la face alvéolaire, la sortie d'eau du capillaire intervient lorsque la pression capillaire (P.cap.) devient plus forte que la pression oncotique plasmatique (POP). Le rôle de ces pressions a été schématisé sur la fig. 10.

Au niveau de la face en contact avec le tissu interstitiel, la pression oncotique interstitielle (POI) et la pression fluide interstitielle (PI) - qui est une pression négative en rapport mais à ne pas confondre avec la pression mécanique d'étirement du parenchyme pulmonaire - s'ajoutent à la pression capillaire pour favoriser la sortie d'eau du capillaire.

L'oedème interstitiel intervient donc pour des pressions inférieures à celles nécessaires pour observer un oedème alvéolaire.

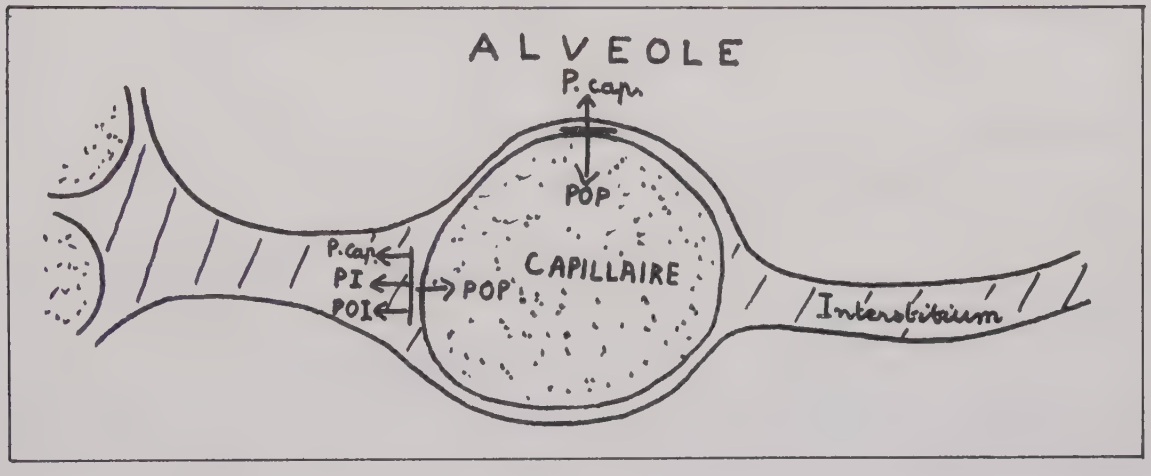


Fig. 10 Les différentes pressions entrant en jeu dans la constitution de l'oedème alvéolaire et de l'oedème interstitiel

Pour qu'il y ait oedème alvéolaire, il faut : P.cap. > POP

Pour qu'il y ait oedème interstitiel, il faut : P.cap. + PI + POI > POP

soit : P.cap. > POP - PI - POI

Ainsi oedème interstitiel et oedème alvéolaire apparaissent comme deux étapes successives dans les conséquences pathologiques d'une élévation de la P.cap.

Pour SIMON M. et al. 1967 (83), l'oedème interstitiel est observé pour des P.cap. entre 18 et 25 mm.Hg., et l'oedème alvéolaire pour des P.cap. entre 25 et 35 mm.Hg.

III - EN CONCLUSION

A) UNE HYPERTENSION ARTERIELLE PULMONAIRE ENTRAINE :

- une augmentation du calibre des artères centrales, qui est associée à :

- une diminution du calibre et du nombre des artères périphériques.

B) UNE AUGMENTATION DE LA PRESSION CAPILLAIRE ENTRAINE :

- d'abord : . une augmentation du calibre et du nombre des vaisseaux visibles dans les sommets,

. une diminution du calibre et du nombre des vaisseaux visibles dans les bases.

- puis, un oedème interstitiel

- puis, un oedème alvéolaire.

C) UNE AUGMENTATION DU DEBIT SANGUIN PULMONAIRE ENTRAINE :

- une augmentation du calibre des vaisseaux, et particulièrement des vaisseaux périphériques,

- une égalisation de la vascularisation dans les sommets et dans les bases.

CHAPITRE III

APPRÉCIATION RADIOLOGIQUE

DES MODIFICATIONS VASCULAIRES

EN FONCTION DES VARIATIONS DE PRESSION ET DE DÉBIT

I - ESTIMATION DU CALIBRE DU TRONC DE L'ARTERE PULMONAIRE

On ne peut pas voir les deux bords du tronc de l'artère pulmonaire sur une radiographie standard du thorax et par conséquent, il est impossible d'en mesurer directement le calibre.

Il est cependant possible d'en avoir une idée, par l'étude de son seul bord gauche, qui forme l'arc moyen de la silhouette cardiaque. Il est bien connu que la forme convexe de cet arc (fig. 11), et l'importance de cette convexité, reflètent l'existence et même le degré d'une HTAP.

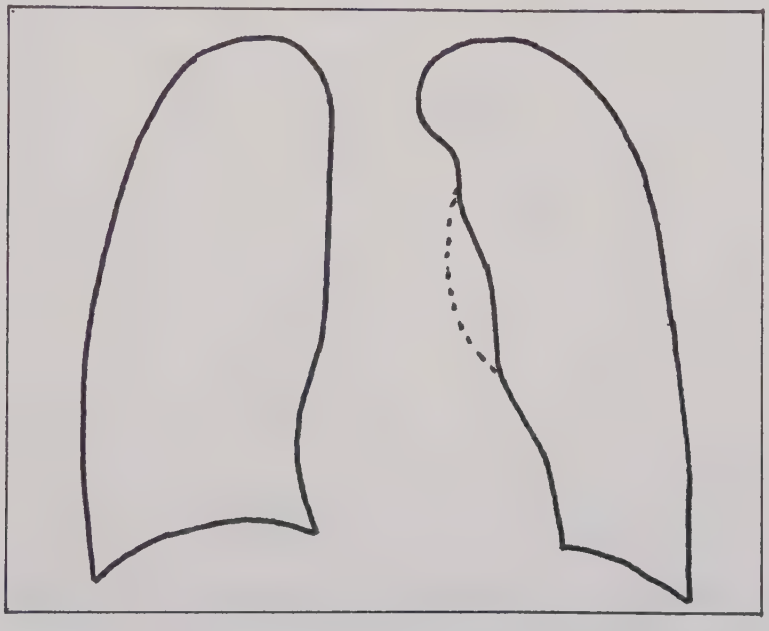


Fig. 11 Arc moyen convexe (l'aspect concave normal est en pointillés)

Des corrélations entre l'aspect de cet arc et des valeurs de PAP ont pu être ainsi établies tantôt par des appréciations purement subjectives, tantôt de façon plus objective par de véritables mesures.

A) ESTIMATIONS SUBJECTIVES

En 1953, DAVIES L.G. et al. (14), chez 51 malades présentant un RM, classent les chiffres de PAP systolique en trois groupes : moins de 40 mm.Hg., entre 40 et 70, et plus de 70 mm.Hg. Le tronc de l'artère pulmonaire est trouvé normal ou presque dans le premier groupe, élargi dans le second, élargi de façon plus marquée dans le troisième.

En 1955, GOODWIN J.F. et al. (27), classent 56 RM par les chiffres de PAP en trois groupes : moins de 40, 40-60, et plus de 60 mm.Hg. Dans le premier groupe, l'artère pulmonaire apparaît légèrement élargie ; elle l'est de façon plus notable dans le second et de façon marquée dans le troisième.

En 1972, TURNER A.F. et al. (89), s'appuyant sur l'étude de 1000 cas calcule la PAP à partir de plusieurs éléments tirés de la radiographie pulmonaire, dont le degré de dilatation de l'arc moyen, qu'ils classent en trois grades par comparaison avec un schéma-type (fig. 12). Pour une dilatation du type 1, ils ajoutent 10 mm.Hg. au calcul, pour une dilatation de type 2, ils ajoutent 20 mm.Hg., et pour une dilatation du type 3, ils ajoutent 30 mm.Hg.

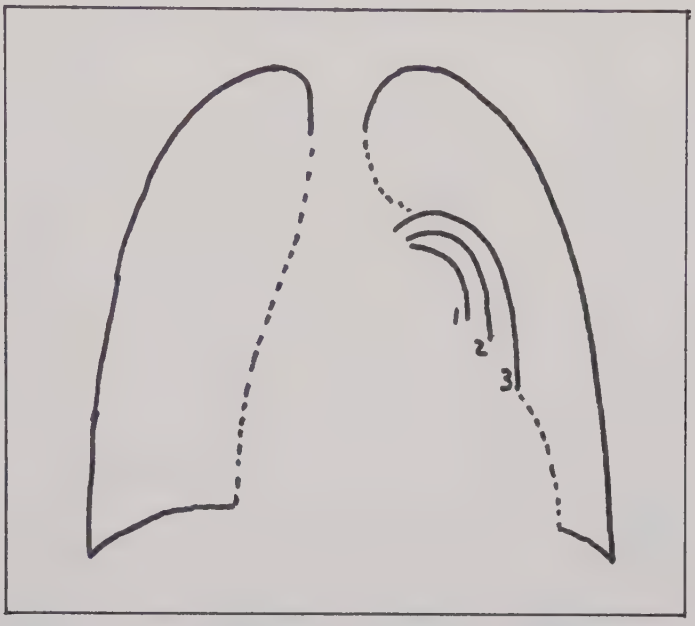


Fig. 12 Schéma-type permettant de classer le degré de dilatation de l'arc moyen

- modifié d'après TURNER A.F. et al. 1972 (89) -

B) ESTIMATIONS OBJECTIVES

1- Simple appréciation de l'aspect concave, rectiligne ou convexe de l'arc moyen

En 1973, BJORK L. (8), rapporte 184 cas, répartis en trois groupes où les PAP sont respectivement inférieures à 35 mm.Hg., comprises entre 35 et 55 mm.Hg., et supérieures à 55 mm.Hg., note que dans le premier groupe l'arc moyen est concave dans 81 % des cas, dans le deuxième groupe, rectiligne dans 64 % des cas, et, dans le troisième groupe, convexe dans 78 % des cas.

2- Mesure de la hauteur de l'arc moyen

En 1961, JOHNSON P.M. et al. (44), montrent dans l'étude statistique de 51 RM, que la PAP moyenne est une fonction linéaire de la somme d'un certain nombre de facteurs qui peuvent être mesurés sur le cliché thoracique standard ; l'un de ces facteurs est la flèche de l'arc moyen (fig. 13).

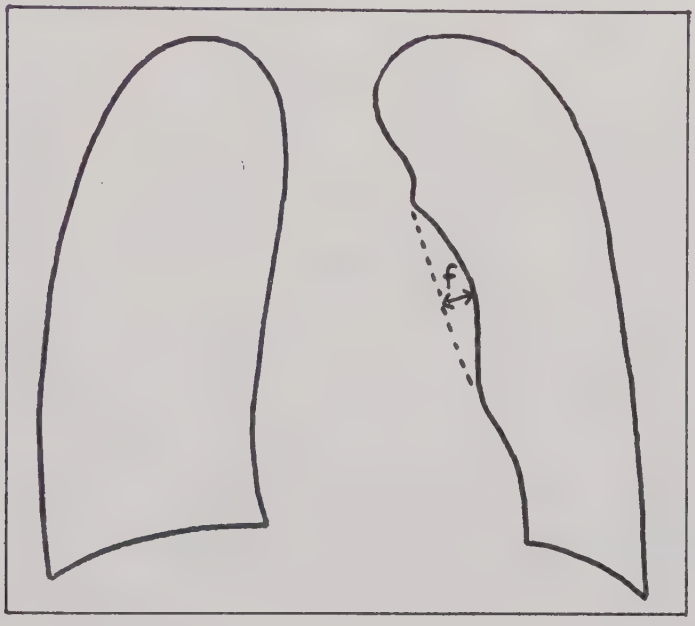


Fig. 13 Flèche (f) de l'arc moyen

3- Mesure de la distance ligne médiane - partie la plus externe de l'arc moyen

Cette méthode a été utilisée par de nombreux auteurs pour apprécier le degré de dilatation du tronc de l'artère pulmonaire.

Elle ne permet de trouver une corrélation valable avec les valeurs de la PAP que dans le seul RM. L'arc moyen dans le RM étant souvent dédoublé, il faut dans ces cas, faire la mesure à partir du point le plus externe de sa partie supérieure qui correspond au tronc de l'artère pulmonaire.

Le lieu de cette mesure est indiqué sur la fig. 14.

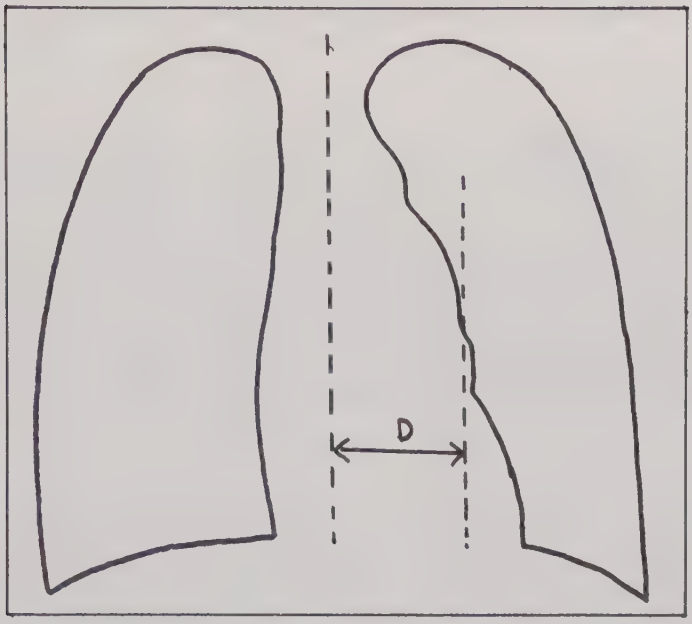


Fig. 14 Distance (D) ligne médiane - bord de l'arc moyen dans un cas de bord gauche à 4 arcs

En 1958, OZAWA Y. (65) a décrit la méthode : cette distance, rapportée à la moitié du diamètre thoracique (mesuré au niveau où il est le plus grand, c'est-à-dire au niveau du diaphragme et en prenant pour limite externe la plèvre) multiplié par 100, donne le chiffre de la PAP moyenne en mm.Hg.

En 1959, MOORE C.B. et al. (61) utilisent cette méthode dans 56 cas de RM. Le chiffre de la PAP moyenne mesurée au cathétérisme, apparaît comme une fonction exponentielle du rapport ainsi calculé. Ils notent cependant que des causes d'erreur peuvent intervenir : l'élargissement de l'oreillette gauche et du ventricule droit, habituel dans le RM, qui peut repousser vers le haut le tronc de l'artère pulmonaire et le faire apparaître plus large sans qu'il ne soit augmenté de volume ; d'autres facteurs peuvent aussi tromper comme la rotation du coeur, la surélévation diaphragmique secondaire à une ascite ou à une hépatomégalie et encore un épanchement pleural ou péricardique. Ils notent enfin que cette méthode ne peut être étendue sans discrimination à d'autres groupes où l'HTAP ne relève pas d'un RM.

En 1961, JONHSON P.M. et al. (44), dans leur étude statistique de 51 cas de RM, trouvent une faible corrélation de ce rapport avec le chiffre de PAP mesuré au cathétérisme. Par contre, ce rapport utilisé comme l'une des variables de la fonction qui leur permet de calculer la PAP à partir de la seule analyse du cliché thoracique standard, autorise une bonne corrélation.

En 1963, MILNE E.N.C. (57) étudie ce même rapport dans 40 cas de RM et le compare aux chiffres de PAP mesurés au cours d'un cathétérisme. Il trouve avec une précision de $\pm$ 10 mm.Hg. une corrélation dans 68 % des cas. Le degré de précision est encore plus important pour les pressions inférieures à 50 mm.Hg. puisqu'il obtient alors une corrélation dans 76 % des cas.

En 1968, CHEN J.T.T. et al. (12) reprennent encore ce rapport dans l'étude de 60 RM. Quand l'arc moyen est rectiligne ou concave, la mesure est faite à partir d'un point à mi-chemin entre le bouton aortique et l'auricule gauche. Une corrélation à 20 % près avec le chiffre de pression trouvé au cathétérisme est rencontrée dans 32 cas et à 30 % près dans 37 cas. Ils notent que ce rapport tend à surestimer la PAP chez des sujets normaux, et chez des sujets avec une sténose mitrale peu serrée, alors qu'il tend à la sous-estimer chez des sujets ayant un RM serré. Ils rejoignent ainsi les constatations de MOORE C.B. et al. 1959 (61) qui trouvaient que la PAP était une fonction exponentielle de ce rapport.

En 1973, KOSTUK W. et al. (47) étudient ce rapport dans 86 cas de défaillance cardiaque au cours de l'infarctus du myocarde. Ils notent que le rapport ainsi calculé ne correspond pas (correspondance de 0,109) au chiffre de la PAP obtenu au cathétérisme. Cette étude vient ainsi illustrer le fait que cette méthode ne s'applique facilement qu'au RM.

II - APPRECIATION DU CALIBRE DE LA BRANCHE DESCENDANTE DE L'ARTERE PULMONAIRE DROITE

A) MESURE DIRECTE

Cette mesure se fait habituellement à son point le plus large, c'est-à-dire au niveau du départ de l'artère ou des artères du lobe moyen.

La limite interne de l'artère est bien visible et se dessine sur l'ombre de la bronche intermédiaire. Cette dernière est parfois difficile à individualiser en cas de coeur droit élargi ou d'oreillette gauche faisant saillie sur le bord droit du coeur. La bronche doit alors être recherchée à travers l'ombre du coeur, au besoin en s'aidant de clichés plus pénétrés, ou bien il faut construire son trajet qui peut être projeté vers le bas dans l'axe de sa portion proche de la bifurcation trachéale.

La limite externe de l'artère correspond en règle générale au bord externe de l'ombre hilaire.

Le lieu de la mesure de cette artère, représenté sur la photographie de la figure 15, correspond ainsi au début de sa portion verticale, juste après le coude de sa portion initiale.

En 1920, ASSMAN H. (4) observe que l'ombre hilaire droite est plus étroite chez les personnes normales que chez les patients avec des maladies cardiaques variées. Dans ses mesures, la largeur du hile chez des sujets normaux adultes de sexe masculin n'excède pas 14 à 15 mm. Il note 19 hiles plus larges dans 20 cas de cardiopathies comprenant des valvulopathies mitrales mais aussi 10 hiles normaux associés à des cardiopathies, sur un total de 37 hiles normaux.

En 1961, JOHNSON P.M. et al. (44), dans leur étude statistique à partir de 51 cas de RM, utilisent cette mesure et en font l'une des variables de la fonction qui leur permettent de calculer une PAP moyenne théorique, à partir de constatations radiologiques ; ils obtiennent ainsi une bonne corrélation avec les chiffres obtenus au cathétérisme ; mais la corrélation est moins bonne s'ils utilisent seulement la mesure de cette artère pour le calcul d'une PAP.

En 1962, VIAMONTE M. et al. (91) utilisent, entre autres, cette mesure pour la prédiction radiologique des chiffres de PAP dans une série de RM. Pour des PAP inférieures à 20 mm.Hg., le calibre de l'artère varie entre 9 et 14 mm. ; pour des PAP entre 21 et 34 mm.Hg., il varie entre 15 et 20 mm. ; pour des PAP supérieures à 35 mm.Hg., il varie entre 20 et 30 mm.

Fig. 15

Mesure du calibre de la branche descendante
de l'artère pulmonaire droite

En 1968, CHEN J.T.T. et al. (12) étudient ainsi 60 patients présentant un RM. Ils concluent qu'une mesure de 16 mm. ou plus chez l'homme, de 15 mm. ou plus chez la femme, indique la présence d'une HTAP. A l'opposé, ils excluent une HTAP quand la mesure est inférieure ou égale à 12 mm. chez l'homme, et à 11 mm. chez la femme. Des mesures intermédiaires ne sont d'aucune utilité pour prédire la présence ou l'absence d'une HTAP.

En 1969, SCHERMULY W. et al. (73), étudient 1504 radiographies thoraciques de face de sujets en bonne santé. Ils rapportent les valeurs moyennes du calibre de la branche descendante de l'artère pulmonaire droite, trouvées dans les différents groupes d'âges. Pour l'adulte, ces valeurs sont de 11-12 mm.

En 1954, CARMICHAEL J.H.E. et al. (10) apprécient subjectivement le calibre de la branche descendante de l'artère pulmonaire droite dans 51 cas de RM : dans leur groupe de PAP entre 18 et 34 mm.Hg. la taille du hile est "suffisante pour élever un doute quant à sa normalité", dans le groupe de PAP entre 22 et 55 mm.Hg. il existe un élargissement notable de l'ombre hilaire, et dans le groupe de PAP entre 39 et 96 mm.Hg., on est en présence d'un gros élargissement de l'ombre hilaire.

En 1956, ABRAMS H.L. (1) mesure cette branche descendante de l'artère pulmonaire droite chez 100 sujets normaux où il trouve des valeurs variant entre 10 et 15 mm., puis chez 50 patients présentant soit une augmentation du débit sanguin multiplié par 3, auquel cas les mesures varient entre 15 et 27 mm., soit une augmentation de la PAP au-dessus de 40 mm.Hg. auquel cas les mesures varient entre 15 et 32 mm.

En 1957, JACOBSON G. et al. (43), dans leur classement de 124 valvulopathies mitrales en trois groupes, suivant le chiffre de PAP systolique, notent que les plus grosses branches de l'artère pulmonaire sont d'aspect normal quand le chiffre varie entre 0 et 50 mm.Hg., légèrement ou modérément élargies entre 51 et 90 mm.Hg., et élargies de façon modérée ou marquée au-dessus de 90 mm.Hg.

En 1957, SCHWEDEL J.B. et al. (75) étudient ainsi 105 cas de RM et arrivent à la conclusion que, si le calibre de la branche descendante de l'artère pulmonaire droite est supérieur ou égal à 15 mm., l'HTAP existe le plus souvent, mais qu'il n'y a pas de relation linéaire entre la taille de l'artère et la PAP.

En 1959, ROUSSEL J. et coll. (72), rapportent que la dilatation de la branche descendante de l'artère pulmonaire droite dans le RM est le meilleur critère radiologique de l'HTAP.

En 1970, TEICHMANN V. et al. (88) étudient le calibre de cette artère dans une série de RM et de bronchites chroniques. Ils en expriment les valeurs en fonction du chiffre de la PAP trouvé au cathétérisme et obtiennent, pour les deux groupes de malades, deux courbes d'allure sigmoïde, légèrement décalées l'une par rapport à l'autre.

En 1971, HARRISON M.O. et al. (33) tentent d'effectuer cette mesure dans des cas d'insuffisance cardiaque survenant au cours d'un infarctus myocardique, mais y arrivent très difficilement en raison du flou des bords des vaisseaux. Aussi ne peuvent-ils l'utiliser comme signe de défaillance cardiaque.

En 1973, BJORK L. (8), dans son étude de 184 radiographies pulmonaires standard de sujets normaux et pathologiques note un calibre de l'artère supérieur à 15 mm. dans 39 % des cas où la PAP systolique est inférieure à 35 mm.Hg., dans 54 % des cas où elle est entre 35 et 55 mm.Hg., et dans 100 % des cas où elle est supérieure à 55 mm.Hg.

En 1973, KOSTUK W. et al. (47) effectuent cette mesure dans 86 cas d'infarctus. Ils trouvent une correspondance faible avec les chiffres de PAP.

B) MESURE INDIRECTE, EN APPRECIANT LA DISTANCE LIGNE MEDIANE - BORD EXTERNE DU HILE DROIT

On conçoit facilement qu'une HTAP, source de dilatation de la branche droite de l'artère pulmonaire, favorise le déplacement vers l'extérieur de son bord droit qui correspond en général à la limite externe du hile droit. Ceci conduit à mesurer la distance ligne médiane - bord externe du hile droit (fig. 16) pour apprécier la PAP.

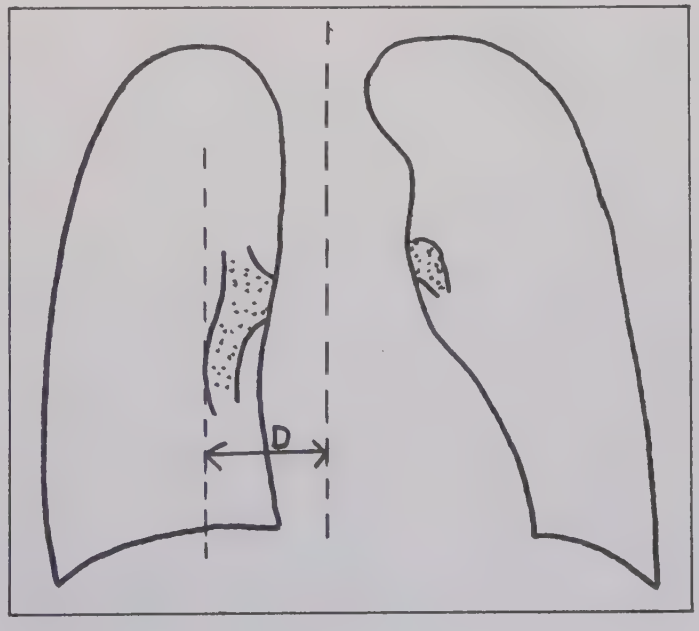


Fig. 16 Distance D ligne médiane - bord externe du hile droit

En 1973, BJORK L. (8) a utilisé cette mesure comme critère d'HTAP considérant qu'une valeur supérieure à 55 mm. est le témoin d'une HTAP. Il note une distance supérieure à 55 mm. dans 28 % des cas lorsque la PAP systolique est inférieure à 35 mm.Hg., dans 42 % des cas lorsqu'elle est comprise entre 35 et 55 mm.Hg., et dans 82 % des cas lorsqu'elle est supérieure à 55 mm.Hg.

III - MESURES AU NIVEAU DES ARTERES PERIPHERIQUES

Par le terme d'artères périphériques, nous entendons les artères segmentaires et au-delà.

Les mesures effectuées peuvent être des mesures de calibre : celui d'une artère segmentaire ou sous-segmentaire déterminée, facilement repérable sur les radiographies thoraciques standard, ou bien celui de toutes les artères d'une zone périphérique précise bien délimitée.

A ces mesures de calibre sont souvent associées des mesures de nombre, puique la réduction du calibre au-dessous d'une certaine valeur, variable suivant les qualités du cliché, mais de l'ordre de 1 mm., entraîne la non visibilité de l'artère. L'appréciation du nombre des artères dans une zone périphérique déterminée est ainsi un reflet de leur calibre.

A) MESURE DU CALIBRE D'UNE ARTERE DETERMINEE

En 1959, MICHELSON E. and SALIK J.O. (56) décrivent l'aspect anatomique de la vascularisation pulmonaire, tel qu'il est vu sur les tomographies et le film pulmonaire standard. La nomenclature et le trajet des différentes artères lobaires, segmentaires et sous-segmentaires y apparaît très en évidence et peut ainsi servir à repérer et à mesurer le calibre d'une artère particulière.

En 1969, SCHERMULY W. et al. (73) mesurent ainsi chez des sujets normaux et d'âges divers, le diamètre des artères sous-segmentaires A3b à gauche et à droite sur une radiographie de face et trouvent des valeurs variant entre 3 et 4,5 mm.

B) MESURE DU CALIBRE DES ARTERES D'UNE ZONE PRECISE

En 1956, ABRAMS H.L. (1) étudie les radiographies pulmonaires de 100 sujets normaux et de 50 autres, présentant soit une augmentation du débit sanguin pulmonaire (multiplié au moins par 3), soit une PAP supérieure à 40 mm. Hg. Il y sépare le champ pulmonaire droit en trois zones (fig. 17). La zone centrale est limitée latéralement par la verticale passant par le bord droit de l'artère pulmonaire droite descendante et en bas par l'horizontale passant par le point où se situe l'origine de l'artère du segment apical du lobe inférieur ; la zone moyenne est limitée en dehors par la ligne située à mi-

distance du bord latéral de la zone centrale et du bord externe du poumon, et en bas, par la ligne située aux 2/3 de la distance entre le bord inférieur de la zone centrale et le diaphragme.

Dans la zone moyenne, le diamètre des artères varie entre 4 et 10 mm. quand il s'agit d'un sujet normal, entre 6 et 12 mm. quand le débit sanguin pulmonaire est multiplié par 3, et entre 3 et 10 mm. quand la PAP est supérieure à 40 mm.Hg.

Dans la zone périphérique, le diamètre des artères repérées, est en moyenne de 3 mm. (les chiffres variant entre 2 et 4 mm.) pour des valeurs normales de pression et de débit, de 4 mm. (les chiffres variant entre 3 et 7 mm.) pour un débit sanguin pulmonaire multiplié par 3, et de 2 mm. (les chiffres variant entre 1 et 3,5 mm.) pour des PAP supérieures à 40 mm.Hg.

Le rapport entre le diamètre de la branche descendante de l'artère pulmonaire droite et le diamètre moyen des artères dans la zone périphérique n'est pas modifié quand il y a une augmentation de débit (il varie entre 3,3 et 5 chez le sujet normal, et entre 2,4 et 7 avec une moyenne à 4,5 en cas d'augmentation de débit), alors qu'il est toujours augmenté et supérieur à 7 quand la PAP est supérieure à 40 mm.Hg.

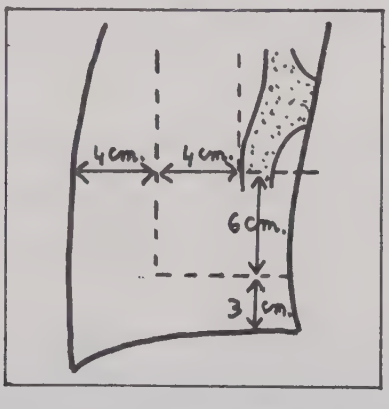


Fig. 17 Séparation du champ pulmonaire droit en trois zones pour la mesure des artères à différents niveaux - modifiée, d'après ABRAMS H.L. 1956 (1) -

En 1959 ROUSSEL J. et al. (72), dans leur étude sur les signes radiologiques de l'HTAP à partir de 200 cas d'HTAP de diverses origines (y compris des cardiopathies congénitales avec shunt) dans lesquels ils ont pu réaliser des confrontations radiologiques et hémodynamiques, mesurent les tailles des artères dans l'angle cardio-phrénique droit et obtiennent trois groupes : un premier dans lequel les artères sont grêles (1mm. ou moins), un deuxième dans lequel elles ont un aspect comparable à celui chez le sujet normal (2mm. à 2,5 mm. de large), et un autre dans lequel elles sont larges (3 à 4 mm. de diamètre). Dans les 130 RM de la série, il existe toujours une vascularisation grêle ou tout au plus normale (2 cas) en cas de forte HTAP (plus de 50 mm.Hg.), alors qu'il n'y en a jamais en cas de faible HTAP (de 16 à 29 mm.Hg). Les trois types de vascularisation sont observés dans les HTP moyennes.

C) APPRECIATION SUBJECTIVE DU CALIBRE DES ARTERES

Cette appréciation peut être faite de deux manières :

1- Au niveau d'artères d'un niveau précis

En 1968, REES S. (69), dans 125 HTAP avec shunt central, classe les tailles des artères segmentaires proximales, des artères segmentaires distales, et des artères périphériques en différents grades suivant leur calibre : normal (grade 0), légèrement élargi (+1), modérément élargi (+2), élargi de façon importante (+3), ou au contraire réduit légèrement (-1), modérément (-2), sévèrement (-3).

2- En suivant le calibre des artères pulmonaires tout au long de leur trajet

On peut ainsi observer dans les HTAP une réduction brutale de calibre, siègeant en général au niveau des artères segmentaires, alors que la réduction de calibre est progressive chez les sujets normaux.

En 1955, FLEISCHNER F.G. and SAGALL E.L. (20) notent qu'en cas de RM serré, le rétrécissement des artères de moyen calibre est particulièrement visible dans la région para-cardiaque droite où les artères peuvent être aisément individualisées des veines par leur direction différente.

En 1968, REES S. (69), dans ses cas d'HTAP avec shunt central, note une réduction brusque de calibre au niveau des artères segmentaires.

3- En remarquant un aspect en cône inversé du hile droit

En 1961, HARLEY H.R.S. (31), remarque qu'en cas d'HTAP, les branches droite et gauche de l'artère pulmonaire, et les artères lobaires sont augmentées de taille, alors que les artères segmentaires sont rétrécies ; il en résulte que l'ombre hilaire est élargie, mais avec une extrémité inférieure effilée conférant au hile un aspect en cône inversé. Cet aspect est beaucoup plus évident du côté droit où l'espace clair entre le hile droit et le coeur devient évident.

D) APPRECIATION DE LA TORTUOSITE DES ARTERES PULMONAIRES

Un aspect tortueux des artères pulmonaires périphériques est considéré comme le témoin d'une HTAP par GOODWIN H.F. et al. 1955 (27), VIAMONTE M. et al. 1962 (91), SIMON M. et al. 1967 (83). Cet aspect est noté essentiellement dans les bases pulmonaires.

E) APPRECIATION DU NOMBRE DES ARTERES DANS UNE ZONE DONNEE

En 1959, ROUSSEL J. et al. (72), dans leur étude radiologique de 200 cas d'HTAP, qu'ils classent en trois groupes suivant les chiffres de la PAP, notent que les variations de taille des artères pulmonaires sont parallèles aux variations de nombre.

En 1968, REES S. (69), dans son étude de 125 cas d'HTAP avec shunt central, remarque que la dilatation des artères périphériques s'accompagne d'une augmentation du nombre des petits vaisseaux visibles dans une aire donnée et qu'inversement, leur constriction entraîne une diminution de nombre des petits vaisseaux visibles.

F) MESURE DE LA ZONE CLAIRE PERIPHERIQUE

Suivant les auteurs, la notion de zone claire périphérique s'entend de deux manières possibles :

1- Zone située après une brusque diminution de calibre des vaisseaux

La diminution brutale de calibre et de nombre des vaisseaux fait apparaître la périphérie pulmonaire particulièrement claire par rapport au centre. Suivant le siège de la brusque diminution de calibre vasculaire, une zone périphérique plus ou moins large est observée.

En 1954, CARMICHAEL J.H.E. et al. (10), recherchant les signes radiologiques d'HTAP chez 51 sujets, remarquent que le tiers externe du poumon est clair quand la PAP dépasse 65 mm.Hg.

En 1962, VIAMONTE M. et al. (91), trouvent une zone claire occupant le tiers et parfois les deux tiers externes du poumon lorsque la PAP est supérieure à 35 mm.Hg.

2- Zone où aucun vaisseau n'est visible

La vaso-constriction y est telle que les vaisseaux ont un calibre trop petit pour pouvoir être individualisés radiologiquement. La visibilité de ces petits vaisseaux peut varier suivant la qualité des clichés.

En 1968, REES S. (69), écrit qu'un calibre de 1 mm. est la limite de visibilité d'un vaisseau pour une radiographie de qualité habituelle.

En 1969, SCHERMULY W. et al. (73) mesurent la zone ainsi définie, chez des sujets normaux et d'âges divers, et trouvent des valeurs variant entre 6 et 10 mm.

IV - APPRECIATION DE LA REDISTRIBUTION DU DEBIT SANGUIN PULMONAIRE VERS LE HAUT

Des mesures du calibre des veines ont été réalisées, mais en général sur des tomographies - MONIZ DE BETTENCOURT 1952 (59), DULFANO 1961 (18), LAVENDER 1962 (50) -.

Sur une radiographie thoracique standard, il est très difficile d'individualiser, et par conséquent, de mesurer des veines précises, surtout au niveau des sommets, où artères et veines cheminent parallèlement ; au niveau des bases, leur reconnaissance est plus aisée en raison de leur direction horizontale, mais les variations anatomiques étant nombreuses, on a peine à mesurer une veine déterminée que l'on puisse retrouver chez tous les sujets.

Aussi se contente-t-on le plus souvent d'appréciations subjectives de leur calibre (et de leur nombre) en comparant celui dans les bases et celui dans les sommets. Le rapport nombre et calibre des veines (et des artères) dans les bases augmente quand se produit une redistribution apicale du débit sanguin qui correspond à une élévation de pression veineuse (cf.p.17) Cette notion est actuellement peu connue en France et rarement mentionnée - BISMUTH V. et al. 1971 (7), LASRY J.L. et al. 1973 (49), KIGER J.P. 1974 (46)-.

Un exemple d'une telle redistribution est donné sur les radiographies de la fig. 18.

En 1957, DOYLE A.E. et al. (17), dans une étude clinique, radiologique, hémodynamique et histologique de 51 cas de RM et 20 cas de cardiopathies congénitales, mettent en évidence sur les radiographies standard de RM, un rétrécissement des artères périphériques, confiné aux zones inférieures et moyennes et n'affectant pas les régions apicales.

Ce phénomène qu'ils n'expliquaient pas, atteint également les veines et correspond à la redistribution du débit sanguin liée à l'augmentation de pression veineuse ; il avait été remarqué antérieurement sur des artériographies pulmonaires.

En 1958, SIMON M. (81), étudie le degré d'engorgement des veines des lobes supérieurs dans 63 cas de RM non opérés, et comme il ne peut effectuer de mesure absolue du calibre des veines en raison des variations anatomiques individuelles, il utilise une appréciation subjective ; il classe ainsi l'aspect des veines en trois groupes :

- Engorgement léger : les veines principales sont bien visibles et aisément identifiables par rapport aux artères. Elles sont d'une à deux fois la largeur du vaisseau normal.

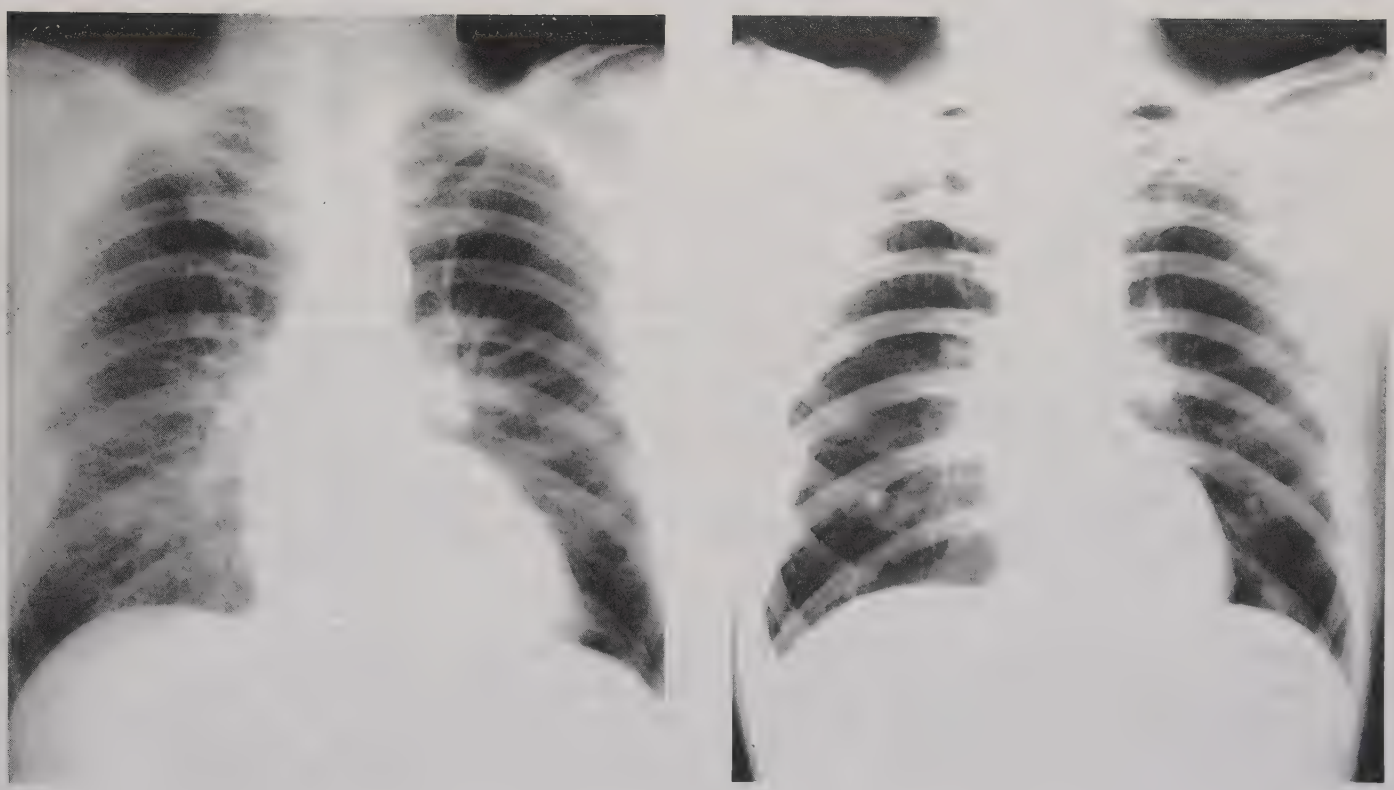
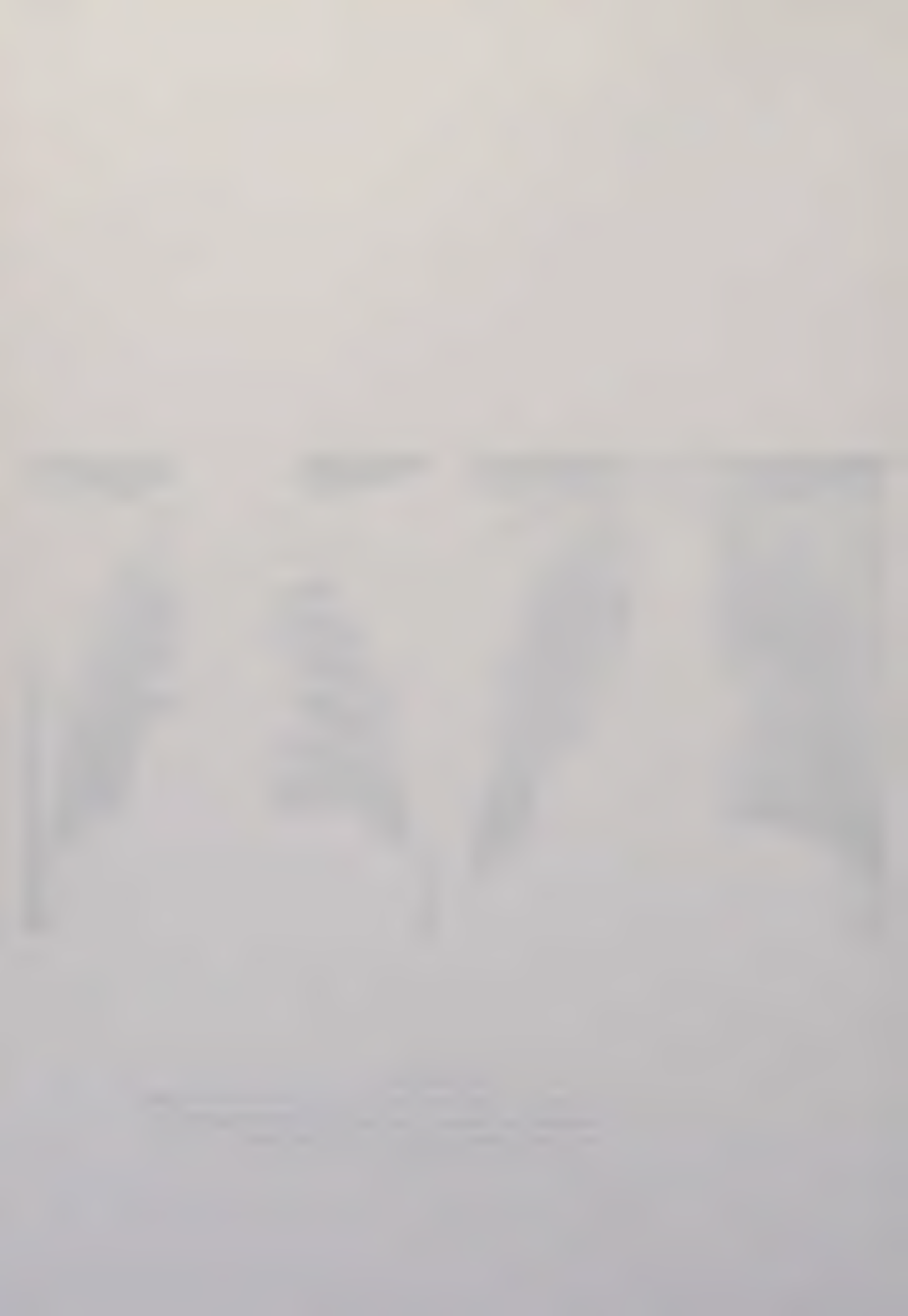


Fig. 18

A gauche, redistribution sanguine vers le haut.
A droite, retour à un aspect normal après 8 j.
de traitement digitalo - diurétique.



- Engorgement évident : les veines proximales sont dilatées de façon évidente : deux à trois fois ; les veines distales sont très visibles et aisément individualisables à la périphérie du poumon.
- Engorgement marqué : les veines proximales sont trois à cinq fois plus grosses que le vaisseau normal.

En aucun cas, il ne remarque d'engorgement dans les lobes inférieurs.

Cet engorgement dans les lobes supérieurs est responsable d'un aspect du hile en "moustaches redressées". Il cite le Dr. BAKER du Guy's Hospital à Londres qui opposait l'aspect hilaire en "moustaches de sergent tournées avec optisme vers le haut" dans l'engorgement veineux, à celui en "moustaches retombant plutôt tristement" dans l'engorgement artériel.

En 1961, HARLEY H.R.S. (31), trouve une dilatation des vaisseaux segmentaires et au-delà 98 fois dans une série de 173 RM, mais la corrélation de ce signe avec la pression dans l'oreillette gauche y apparaît mauvaise ; de plus, elle n'apparaît pas parallèle à la constriction des vaisseaux dans les zones inférieures, qui, elle, apparaît en bonne corrélation avec cette pression.

En 1960, ORMOND R.S. et al. (63) compare les radiographies pulmonaires et les résultats du cathétérisme de 172 patients atteints de cardiopathies rhumatismales. Au niveau des veines des lobes supérieurs, trois groupes peuvent être individualisés selon qu'il existe des veines normales ou légèrement élargies, des veines élargies modérément, des veines élargies de façon marquée ; les pressions correspondantes dans l'oreillette gauche sont respectivement au-dessous de 15 mm.Hg. ; entre 15 et 25 mm.Hg., au-dessus de 20 mm.Hg. Au niveau des lobes inférieurs, ils mesurent en deux points la division basale supérieure de la veine pulmonaire inférieure, font la somme des deux mesures et la comparent à la pression dans l'oreillette gauche ; ils trouvent une augmentation graduelle du calibre de la veine jusqu'à ce que la pression atteigne un niveau de 17 mm.Hg. ; ensuite les valeurs sont quelque peu dispersées.

En 1961, ORMOND R.S. et al. (64) classent la taille des veines des lobes inférieurs de 86 cas de cardiopathies congénitales en cinq catégories : réduite de façon notable, réduite à normale, normale, normale à augmentée, augmentée de façon notable, et trouvent qu'à chaque catégorie correspond un débit sanguin de plus en plus élevé.

En 1963, FOUCHE R.F. et al. (21), divisent les champs pulmonaires sur les radiographies de 77 sujets atteints de CIA, en trois zones pour chaque poumon. La zone supérieure est la zone où les vaisseaux se dirigent pour la plupart vers le haut, la zone moyenne est celle où les vaisseaux ont en général une direction horizontale, et la zone inférieure, celle où les vaisseaux se dirigent vers le bas. Ils analysent la densité vasculaire dans chacune de ces zones, et pour eux, les shunts de faible débit entraînent une augmentation de cette densité vasculaire, uniquement dans les sommets, alors que ceux de fort débit entraînent une augmentation de densité vasculaire dans le champ pulmonaire tout entier.

En 1963, MILNE E.N.C. (57) compare les radiographies de 50 cas de RM à des diagrammes correspondant à la schématisation de différents types de redistribution. Ces diagrammes permettent ainsi de classer les radiographies dans plusieurs groupes de pression veineuse. La redistribution est notée dans toutes les élévations de pression entre 10 et 40 mm.Hg. ; mais est plus importante au-dessus de 20 mm.Hg.

En 1963, DOPPMAN J.L. and LAVENDER J.P. (16), décrivent l'aspect du hile droit chez 79 sujets normaux et chez 70 sujets présentant une décompensation ventriculaire gauche. La distension des veines du lobe supérieur est la cause de modifications de l'angle hilaire qu'il classe en trois grades qui correspondent assez bien à des catégories de pressions auriculaires gauches de plus en plus élevées. Cet angle hilaire est formé par le bord externe du tronc veineux lobaire supérieur et celui de la branche descendante de l'artère pulmonaire droite.

En 1968, LIEBER A. et al. (51) utilisent l'étude de cet angle hilaire de DOPPMAN parmi les critères qui leur permettent de classer les radiographies thoraciques de 340 patients en différents groupes : sujets normaux, sujets ayant un hyper-débit pulmonaire, sujets ayant une augmentation de pression veineuse pulmonaire. La comparaison avec les résultats des cathétérismes correspondants montre que le classement ainsi réalisé est correct dans 60 % des cas.

En 1971, LANG E.K. (48) fait correspondre la constatation radiologique d'une redistribution sanguine vers le haut à des pressions moyennes auriculaires gauches de 10 à 15 mm.Hg., si l'on observe dans les sommets une seule augmentation de la taille des vaisseaux, et de 15 à 25 mm.Hg. s'il s'y ajoute une augmentation de leur nombre.

En 1971, CHEN J.T.T. et al. (13) en une revue de l'aspect de la vascularisation pulmonaire dans les affections cardiaques, utilisent le terme de "céphalisation" pour décrire la redistribution du débit sanguin vers le haut dans les cardiopathies gauches.

En 1972, McHUGH T.J. et al. (54) compare chez 50 patients à la phase aigüe d'un infarctus myocardique, les signes radiologiques aux données hémodynamiques. La redistribution du débit sanguin vers le haut est le témoin radiologique le plus précoce de l'élévation de la pression capillaire.

En 1972, TURNER A.F. et al. (89) comparent le nombre et le calibre des vaisseaux dans deux aires A et B qu'ils délimitent (Fig. 19) sur le cliché pulmonaire, l'une dans la zone supérieure l'autre dans la zone inférieure ; quand la pression capillaire est normale la vascularisation est plus importante dans l'aire B ; quand la pression capillaire est entre 10 et 15 mm.Hg., la vascularisation est la même dans les deux aires ; quand la pression est au-dessus de 15 mm.Hg., la vascularisation est plus importante dans l'aire A.

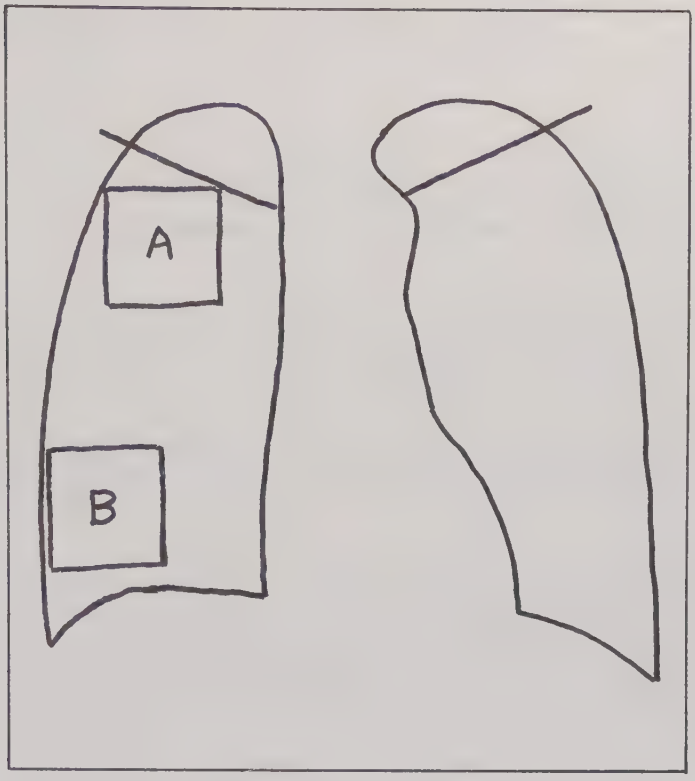


Fig. 19

Délimitation de deux aires A et B dans les zones supérieure et inférieure du poumon droit.

-modifié, d'après TURNER A.F. et al. 1972 ( ) -

En 1972, SIMON G. (79), reprenant une série de 111 cas de RM serrés précédemment rapportée - SIMON G. 1964 (78) -, reconnaît une dilatation des vaisseaux dans les lobes supérieurs dans 95 % des cas, alors qu'en 1964, il ne l'avait jugée présente que dans 50 % des cas. Il justifie cette différence d'appréciation par la plus grande expérience acquise dans la reconnaissance d'un signe objectif et aussi par l'introduction de l'appréciation de la taille des vaisseaux dans une zone par rapport à celle des vaisseaux dans une autre zone qui sert de référence.

En 1973, KOSTUK W. et al. (47), recherchent les corrélations hémodynamiques et radiologiques chez 86 sujets à la phase aigüe d'un infarctus du myocarde. Ils désignent sous le terme de congestion veineuse, la redistribution du débit sanguin vers le haut et lui font correspondre des pressions capillaires entre 13 et 18 mm.Hg., mais ils notent que sans un film normal antérieur pour la comparaison, la disparité entre le calibre des vaisseaux pulmonaires des lobes inférieurs et supérieurs ne peut être identifiée avec certitude. Ils étudient aussi l'angle hilaire de DOPPMAN, dont les modifications sont corrélées avec l'augmentation de pression capillaire.

En 1973, BJORK L. (8) étudie sur 184 radiographies standard du poumon, la présence ou l'absence de dilatation des vaisseaux dans les sommets avec constriction dans les bases. Il trouve ce signe dans 25 % des cas où la pression moyenne dans l'oreillette gauche est inférieure à 10 mm.Hg. et dans 75 % des cas où elle est supérieure à 10 mm.Hg.

V- RECHERCHE D'UN FLOU DES BORDS DES VAISSEAUX

Le flou du bord des vaisseaux est provoqué par un oedème interstitiel. Il se rencontre donc pour des élévations moyennes de la P.cap.

En 1955, SHORT D.S. (76), dans une étude à partir de 33 cas de RM serrés, décrit ce flou vasculaire comme le témoin du caractère serré du RM.

En 1956, SHORT D.S. (77), en fait le témoin d'une insuffisance ventriculaire gauche.

En 1963, LOGUE R.B. et al. (53), passent en revue 114 cas d'oedème pulmonaire et s'aperçoivent que le diagnostic peut être suggéré radiologiquement dans 27 cas alors qu'il n'est pas encore faisable cliniquement. Ils revoient en détail les changements radiologiques de l'insuffisance cardiaque droite précoce, et c'est ainsi qu'ils remarquent une perte de la définition précise des vaisseaux.

En 1968, HEARD B.E. et al. (36), dans 16 cas d'insuffisance ventriculaire gauche remarquent 9 fois un flou vasculaire.

En 1971, HARRISON M.O. et al. (33), recherchent des signes radiologiques de défaillance cardiaque non évidente cliniquement dans 113 cas d'infarctus myocardique. Dans 32 cas, il existe un flou vasculaire.

En 1972, Mc HUGH T.J. et al. (54) analysent les radiographies pulmonaires de 30 sujets atteints d'infarctus du myocarde et notent un flou vasculaire dans la plupart des cas où il existe une défaillance cardiaque gauche.

VI - AUTRES SIGNES RADIOLOGIQUES D'ELEVATION DE LA PRESSION CAPILLAIRE

Ce sont les autres signes d'oedème interstitiel :

- le flou hilaire
- les lignes de Kerley - KERLEY P. 1951 (45) - soit lignes septales B, horizontales, situées dans les angles costo-diaphragmatiques, de 1 cm. de long environ et allant jusqu'à la plèvre, soit lignes A, plus longues et aussi plus fugaces, visibles dans les sommets, dirigées vers le hile.
- la diminution de transparence des champs pulmonaires
- les signes d'effusion pleurale : petite scissure élargie, comblement d'un cul-de-sac costo-diaphragmatique, épanchement lamellaire ou même épanchement pleural important.

Et les signes d'oedème alvéolaire :

Opacités floues, mal limitées, confluentes, réalisant fréquemment des images en ailes de papillon.

CHAPITRE IV

CONFRONTATIONS HÉMODYNAMIQUES ET RADIOLOGIQUES

DANS 34 OBSERVATIONS PERSONNELLES

I - MATERIEL ET METHODES

Nous avons étudié des radiographies pulmonaires de face, contemporaines de la réalisation d'un cathétérisme droit effectué au cours de ces quatre dernières années, chez des sujets adultes.

Les dossiers utilisés furent recueillis dans le Centre de Cardiologie de Dijon. Nous avons arrêté l'étude à 34 dossiers, mais le choix de ces 34 dossiers n'a fait l'objet d'aucune sélection de notre part, et a été purement lié au hasard.

Il s'agissait de malades ayant subi un cathétérisme à titre de bilan, en général avant de poser une indication de chirurgie cardiaque. Nos observations ne comprennent pas de cathétérismes réalisés dans des situations aigües, telle la surveillance des premiers jours d'un infarctus myocardique en unité de soins intensifs.

L'analyse radiologique a porté sur huit points permettant d'apprécier la PAP, dix points permettant d'apprécier la P.cap. et deux points pour l'estimation d'une augmentation du débit sanguin pulmonaire.

Ainsi fut établie pour chaque cathétérisme, une fiche dont nous avons reproduit le modèle (Tableau 1).

Nom : Prénom : Age :

Maladie cardiaque :

Maladie pulmonaire :

CATHETERISME le : (date)

P.A.P. moyenne :

P. capillaire :

Débit du shunt :

RADIOGRAPHIE THORACIQUE le : (date)

ESTIMATION DE LA P.A.P. :

1° Arc moyen gauche : (convexe, rectiligne, concave)
2° Distance ligne médiane - bord ext. arc moyen G. :
3° Diamètre de la branche descendante de l' A.P.D. :
4° Distance ligne médiane - bord ext. du hile D. :
5° Rétrécissement brutal des artères segmentaires :
6° Aspect du hile D. en cône inversé :
7° Diminution en nb. et taille des vaisseaux périph. :
8° Zone avasculaire périphérique de plus de 15 mm. :

ESTIMATION DE LA PRESSION CAPILLAIRE :

1° Elargissement des veines dans les bases :
2° Rétrecissement des veines dans les bases :
3° Redistribution apicale :
4° Flou hilaire :
5° Aspect du hile en moustache renversée :
6° Flou vasculaire :
7° Lignes de Kerley :
8° Oedème pleural :
9° Diminution de transparence :
10° Oedème alvéolaire :

ESTIMATION D'UN HYPERDEBIT PULMONAIRE :

1° Aspect de non-diminution de calibre des a.segmentaires :
2° Augmentation en nb. et taille des vaisseaux périphériques :

Tableau I

II - LISTE DES OBSERVATIONS

Ces observations comprennent :

- 6 cas de rétrécissement mitral
- 1 cas de rétrécissement aortique
- 4 cas d'insuffisance aortique
- 4 cas de polyvalvulopathies
- 1 cas de coeur pulmonaire chronique
- 8 cas de communication inter-auriculaire
- 1 cas de canal artériel
- 3 cas de cardio-myopathie obstructive
- 2 cas de myocardiopathie d'étiologie inconnue
- 2 cas de retour veineux pulmonaire anormal
- 1 cas de péricardite constrictive
- 1 cas de fistule coronaro-cardiaque

N° 1 R... Marie-Louise, 25 ans
Rétrécissement mitral
CATHETERISME le 26-04-72
P.A.P. moyenne : 35 mm.Hg.
Pression capillaire : 25 mm.Hg.
RADIOGRAPHIE THORACIQUE le 26-04-72

N° 2 Y... El Hacine, 32 ans
Rétrécissement mitral
CATHETERISME le 05-06-72
P.A.P. moyenne : 33mm.Hg.
Pression capillaire : 25 mm.Hg.
RADIOGRAPHIE THORACIQUE le 23-06-72

N° 3 F... Colette, 39 ans
Rétrécissement mitral
CATHETERISME le 28-06-72
P.A.P. moyenne : 15 mm.Hg.
Pression capillaire : 12 mm.Hg.
RADIOGRAPHIE THORACIQUE le 27-06-72

N° 4 F... Olympia, ? ans

Rétrécissement mitral

CATHETERISME le 07-02-73
P.A.P. moyenne : 29 mm.Hg.
Pression capillaire : 20 mm.Hg.

RADIOGRAPHIE THORACIQUE le 05-02-73

N° 5 P... Jocelyne, 24 ans

Rétrécissement mitral

CATHETERISME le 15-05-74
P.A.P. moyenne : 12 mm.Hg.
Pression capillaire : 8 mm.Hg.

RADIOGRAPHIE THORACIQUE le 13-05-74

N° 6 G... Françoise, 30 ans

Insuffisance aortique

CATHETERISME le 23-02-72
P.A.P. moyenne : ?
Pression capillaire : 20 mm.Hg.

RADIOGRAPHIE THORACIQUE le 22-02-72

N° 7 L... Etienne, 62 ans

Insuffisance aortique

CATHETERISME le 02-05-73
P.A.P. moyenne : 22 mm.Hg.
Pression capillaire : 16 mm.Hg.

RADIOGRAPHIE THORACIQUE le 04-05-73

N° 8 M... Georges, 47 ans

Insuffisance aortique + Insuffisance mitrale fonctionnelle

CATHETERISME le 04-04-73
P.A.P. moyenne : 42 mm.Hg.
Pression capillaire : 30 mm.Hg.

RADIOGRAPHIE THORACIQUE le 10-03-73

N° 9 M... Georges, 48 ans

Insuffisance mitrale + Insuffisance tricuspidienne

(Prothèse aortique + annuloplastie mitrale)

CATHETERISME le 25-03-74
P.A.P. moyenne : 40 mm.Hg.
Pression capillaire : 29 mm.Hg.

RADIOGRAPHIE THORACIQUE le 25-03-74

N° 10 P... Louise, 57 ans

Insuffisances tricuspidienne, aortique et mitrale

CATHETERISME le 12-12-73
P.A.P. moyenne : 45 mm.Hg.
Pression capillaire : 29 mm.Hg.

RADIOGRAPHIE THORACIQUE le 23-11-73

N° 11 F... Paulette, 51 ans

Insuffisance aortique

CATHETERISME le 10-01-73
P.A.P. moyenne : 15 mm.Hg.
Pression capillaire : 10 mm.Hg.

RADIOGRAPHIE THORACIQUE le 08-01-73

N° 12 S... Jean, 66 ans

Coeur pulmonaire chronique

Bronchite chronique, emphysème des bases.

CATHETERISME le 17-04-74
P.A.P. moyenne : 33 mm.Hg.
Pression capillaire : 5 mm.Hg.

RADIOGRAPHIE THORACIQUE le 16-04-74

N° 13 O... Louise, 44 ans

Communication inter-auriculaire

CATHETERISME le 24-11-70
P.A.P. moyenne : 27 mm.Hg.
Pression capillaire : 18 mm.Hg.
Débit du shunt : (3 volumes ?)

RADIOGRAPHIE THORACIQUE le 17-11-70

N° 14 O... Louise, 45 ans

Communication inter-auriculaire

CATHETERISME le 09-02-72
P.A.P. moyenne : ?
Pression capillaire : ?
Débit du shunt : 3 volumes

RADIOGRAPHIE THORACIQUE le 07-02-72

N° 15 L... Christian, 27 ans

Communication inter-auriculaire

CATHETERISME le 07-06-72
P.A.P. moyenne : 23 mm.Hg.
Pression capillaire : ?
Débit du shunt : supérieur à 2 volumes

RADIOGRAPHIE THORACIQUE le 27-05-72

N° 16 T... Yvonne, 32 ans

Communication inter-auriculaire

Dilatation de bronches

CATHETERISME le 24-10-73
P.A.P. moyenne : 25 mm.Hg.
Pression dans l'oreillette G. : 4 mm.Hg.
Débit du shunt : 2,5 volumes

RADIOGRAPHIE THORACIQUE le 23-10-73

N° 17 C... Jean, 50 ans

Communication inter-auriculaire, péricardite calcifiée

Antécédents de pleurésie tuberculeuse droite

CATHETERISME le 26-09-73
P.A.P. moyenne : 60 mm.Hg.
Pression dans l'oreillette G : 17 mm.Hg.
Débit du shunt : 3 volumes

RADIOGRAPHIE THORACIQUE le 24-09-73

N° 18 R... Suzanne, 21 ans

Communication inter-auriculaire

CATHETERISME le 21-11-73
P.A.P. moyenne : 15 mm.Hg.
Pression capillaire : 4 mm.Hg.
Débit du shunt : 2,7 volumes

RADIOGRAPHIE THORACIQUE le 20-11-73

N° 19 B... Pierre, 54 ans

Canal artériel

CATHETERISME le 22-05-74
P.A.P. moyenne : 20 mm.Hg.
Pression capillaire : 10 mm.Hg.
Débit du shunt :(enrichissement de 10% d'oxygène dans le tronc de l'A.P.)

RADIOGRAPHIE THORACIQUE le 20-05-74

N° 20 P... Marthe, 65 ans

Cardiomyopathie obstructive + Insuffisance mitrale

Episodes infectieux broncho-pulmonaires récents

CATHETERISME le 22-04-74
P.A.P. moyenne : 19 mm.Hg.
Pression capillaire : 7 mm.Hg.

RADIOGRAPHIE THORACIQUE le 20-04-74

N° 21 B... Mohamed, 52 ans

Insuffisance mitrale, insuffisance tricuspidienne

CATHETERISME le 23-05-73
P.A.P. moyenne : 48 mm.Hg.
Pression capillaire : 36 mm.Hg.

RADIOGRAPHIE THORACIQUE le 22-05-74

N° 22 M... Marcel, 36 ans

Insuffisances mitrale et aortique

CATHETERISME le 14-02-73
P.A.P. moyenne : 48 mm.Hg.
Pression capillaire : 32 mm.Hg.

RADIOGRAPHIE THORACIQUE le 12-02-73

N° 23 B... Liliane, 23 ans

Communication inter-auriculaire, situs inversus

CATHETERISME le 29-11-72
P.A.P. moyenne : 12 mm.Hg.
Pression capillaire : 8 mm.Hg.
Débit du shunt : 7,7 l/mm.

RADIOGRAPHIE THORACIQUE le 28-11-72

N° 24 G... Cécile, 49 ans

Communication inter-auriculaire

Importante cyphoscoliose

CATHETERISME le 05-01-72
P.A.P. moyenne : 39 mm.Hg.
Pression capillaire : 11 mm.Hg.

RADIOGRAPHIE THORACIQUE le 04-01-72

N° 25 C... Fernand, 63 ans

Insuffisance cardiaque globale, non valvulaire

Bronchite chronique

CATHETERISME le 02-12-71
P.A.P. moyenne : 35 mm.Hg.
Pression capillaire : 17 mm.Hg.

RADIOGRAPHIE THORACIQUE le 30-11-71

N° 26 T... Michel, 38 ans

Retour veineux pulmonaire anormal

Antécédents de tuberculose pulmonaire

CATHETERISME le 16-01-74
P.A.P. moyenne : 47 mm.Hg.
Pression capillaire : 25 mm.Hg.
Débit du shunt : 5,5 volumes

RADIOGRAPHIE THORACIQUE le 09-01-74

N° 27 T... Michel, 38 ans

Retour veineux pulmonaire anormal

Antécédents de tuberculose pulmonaire

CATHETERISME le 14-02-74
P.A.P. moyenne : 35 mm.Hg.
Pression capillaire : 20 mm.Hg.

RADIOGRAPHIE THORACIQUE le 20-02-74

N° 28 S... Amélie, 75 ans

Rétrécissement et insuffisance mitrales

CATHETERISME le 31-01-72
P.A.P. moyenne : 41 mm.Hg.
Pression capillaire : 23 mm.Hg.

RADIOGRAPHIE THORACIQUE le 01-02-72

N° 29 D... Catherine, 21 ans

Cardiomyopathie obstructive

CATHETERISME le 17-04-74
P.A.P. moyenne : 10 mm.Hg.
Pression capillaire : 5 mm.Hg.

RADIOGRAPHIE THORACIQUE le 16-04-74

N° 30 G... Michel, 40 ans

Cardiomyopathie obstructive

CATHETERISME le 05-09-73
P.A.P. moyenne : 15 mm.Hg.
Pression capillaire : 15 mm.Hg.

RADIOGRAPHIE THORACIQUE le (05-09-73 ?)

N° 31 G ... Hélène, 62 ans

Péricardite constrictive

CATHETERISME le 08-11-73
P.A.P. moyenne : 30 mm.Hg.
Pression capillaire : 18 mm.Hg.

RADIOGRAPHIE THORACIQUE le 03-11-73

N° 32 G... Robert, 58 ans

Adiastolie, (péricardite constrictive ?, Myocardiopathie ?)

CATHETERISME le 05-06-74
P.A.P. moyenne : 26 mm.Hg.
Pression capillaire : 20 mm.Hg.

RADIOGRAPHIE THORACIQUE le (05-06-74 ?)

N° 33 J... Jacqueline, 40 ans

Fistule coronaro-cardiaque

CATHETERISME le 12-06-74
P.A.P. moyenne : 15 mm.Hg.
Pression capillaire : 5 mm.Hg.
Pas de débit significatif du shunt.

RADIOGRAPHIE THORACIQUE le 11-06-74

N° 34 P... Jacqueline, 41 ans

Rétrécissement aortique

CATHETERISME le 13-12-72
P.A.P. moyenne : 30 mm.Hg.
Pression capillaire : 21 mm.Hg.

RADIOGRAPHIE THORACIQUE le (13-12-72 ?)

III - RESULTATS

A) ESTIMATION DE LA P.A.P.

1- Etude de l'aspect concave, rectiligne ou convexe de l'arc moyen

Rapport des résultats (Tableau II)

L'aspect concave, rectiligne ou convexe de l'arc moyen a été noté pour chaque observation. (OBS)

Représentation graphique des résultats (Fig. 20)

L'aspect concave, rectiligne ou convexe a été porté en ordonnée et le chiffre correspondant de la P.A.P. en abscisse.

Conclusions

La P.A.P. a toujours été inférieure à 30 mm.Hg., en cas d'arc concave.

Un arc convexe a été trouvé aussi bien pour des chiffres normaux de P.A.P. que pour des chiffres correspondant à une HTAP.

OBS.:	ASPECT :	OBS.:	ASPECT :	OBS.:	ASPECT :
1	convexe	13	convexe	25	convexe
2	convexe	14	convexe	26	convexe
3	convexe	15	convexe	27	convexe
4	convexe	16	convexe	28	convexe
5	convexe	17	convexe	29	concave
6	rectiligne	18	convexe	30	concave
7	concave	19	rectiligne	31	concave
8	rectiligne	20	convexe	32	concave
9	rectiligne	21	convexe	33	rectiligne
10	convexe	22	rectiligne	34	concave
11	rectiligne	23	convexe		
12	convexe	24	?		

TABLEAU II

Aspect de l'arc moyen dans les différentes observations

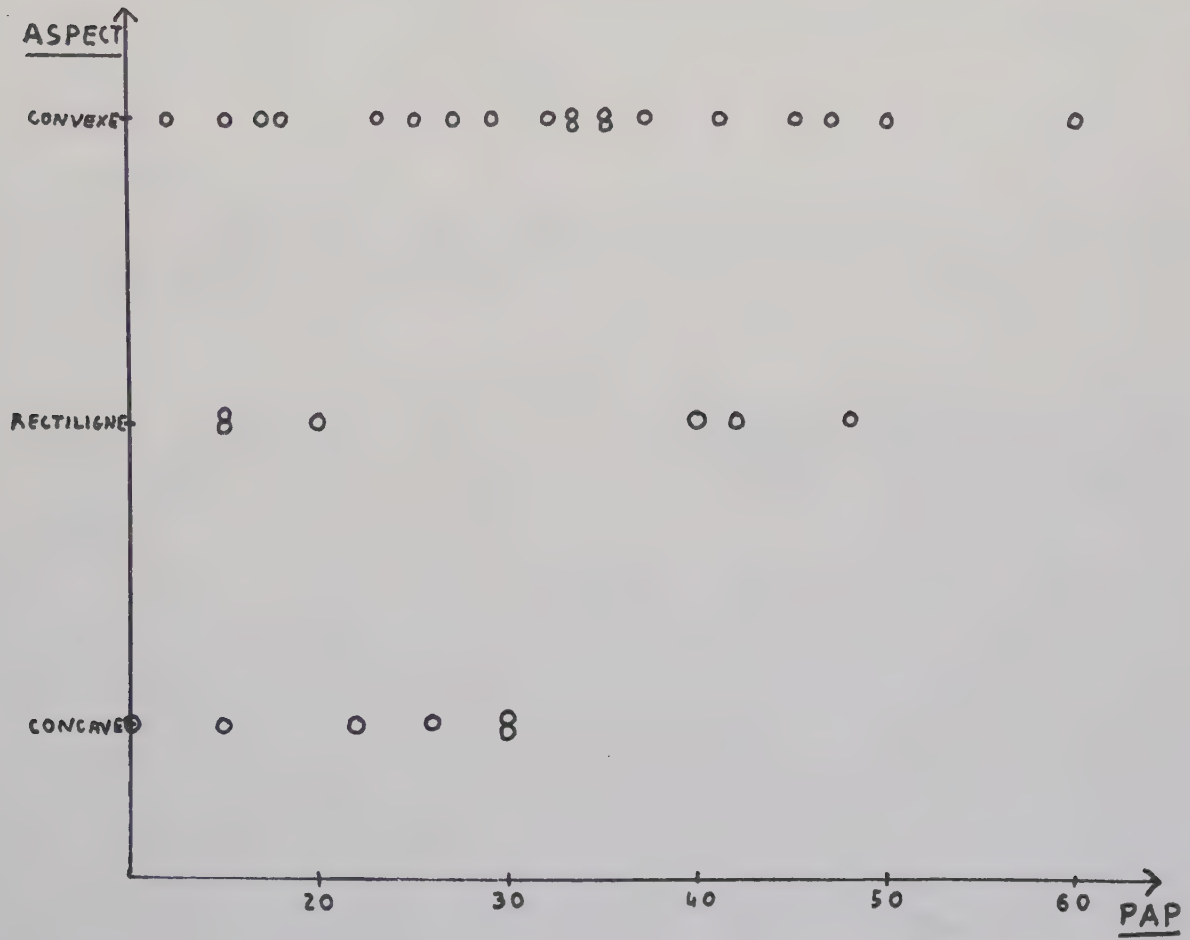


Fig. 20

Aspect de l'arc moyen en fonction de la PAP

2- Etude de la distance ligne médiane - bord externe de l'arc moyen

Méthode utilisée : mesure de la distance entre la ligne des épineuses et la verticale passant par le point le plus externe de l'arc moyen. (cf. p 25).

Rapport des résultats (Tableau III) : les mesures en mm. de cette distance D et de l'hémi-diamètre thoracique T, ainsi que les valeurs R du rapport D/T multiplié par 100, ont été notées dans chaque observation.

Représentation graphique des résultats (Fig. 21) : les valeurs R ont été portées en ordonnée ; les pressions artérielles pulmonaires correspondantes ont été portées en abscisse.

Exploitation statistique des résultats : l'analyse statistique n'a pas permis de trouver une liaison significative entre ces deux chiffres.

Conclusion : Nous n'avons pas trouvé de correspondance significative entre la mesure de la distance ligne médiane - bord externe de l'arc moyen et les chiffres de PAP.

OBS.:	D :	T :	R :	OBS.:	D :	T :	R :
1	45	120	37	18	60	150	40
2	50	155	32	19	65	170	38
3	40	140	28	20	50	130	38
4	50	160	31	21	70	150	46
5	45	155	29	22	70	155	45
6	50	135	37	23	40	125	32
7	45	145	31	24	?		
8	70	145	48	25	85	160	53
9	?			26	70	167	41
10	50	135	37	27	70	165	42
11	?			28	70	150	46
12	60	165	36	29	?		
13	60	140	42	30	?		
14	?			31	?		
15	75	150	50	32	?		
16	60	115	52	33	?		
17	65	145	44	34	?		

TABLEAU III

Valeurs de la distance ligne médiane - bord externe de l'arc moyen, rapportée à l'hémi - diamètre thoracique

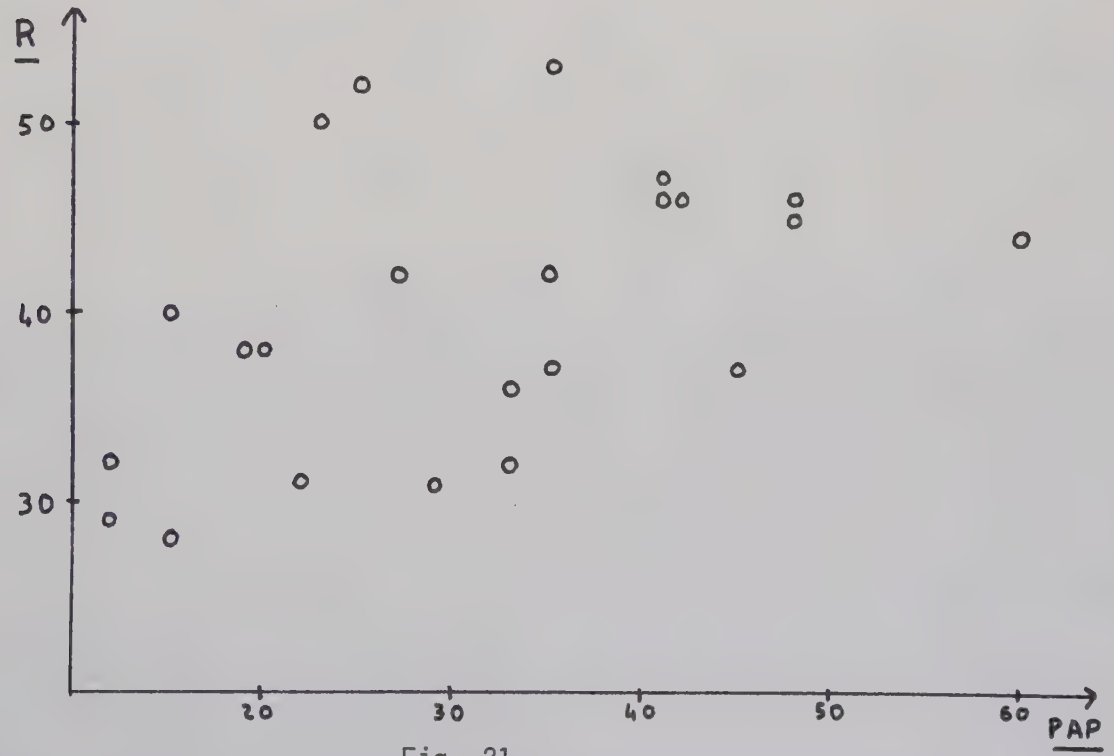


Fig. 21

Expression de ce rapport en fonction de la PAP

3- Mesure du diamètre de la branche descendante de l'artère pulmonaire droite

Méthode utilisée : mesure juste après le coude de sa portion initiale, au début de sa portion verticale (cf. p. 28)

Rapport des résultats (Tableau IV) : le diamètre D de l'artère a été noté dans chaque observation.

Représentation graphique des résultats (Fig. 22) : le diamètre D de l'artère a été porté en ordonnée ; la pression artérielle pulmonaire PAP correspondante a été portée en abscisse.

Exploitation statistique des résultats - SCHWARZ D. 1969 (74) -

L'analyse statistique de la liaison de D avec PAP a permis d'obtenir une droite de régression du type $y = ax + b$, dans laquelle :

$y = D$

$x = PAP$

a (pente de la droite) = $0,2 \pm 0,04$

b (ordonnée à l'origine) = $11,4 \pm 1,3$

Le degré de la liaison s'exprime par le coefficient de corrélation $r = 0,65$. Compte tenu du degré de liberté ddl = 30, la probabilité p est inférieure à 0,01, la liaison est donc significative.

Conclusion : le diamètre de la branche descendante de l'artère pulmonaire droite est lié à la pression et cette liaison s'exprime par l'équation : $y = 0,2 x + 11,4$ de la droite représentée sur la Fig. 22.

OBS.:	D :	OBS.:	D :	OBS.:	D :
1	8	13	18	25	22
2	19	14	18	26	23
3	11	15	15	27	22
4	15	16	15	28	23
5	14	17	25	29	11
6	15	18	17	30	14
7	18	19	21	31	18
8	20	20	16	32	19
9	21	21	22	33	12
10	19	22	15	34	?
11	12	23	17		
12	19	24	?		

TABLEAU IV

Valeurs du diamètre de la branche descendante de l'artère pulmonaire droite

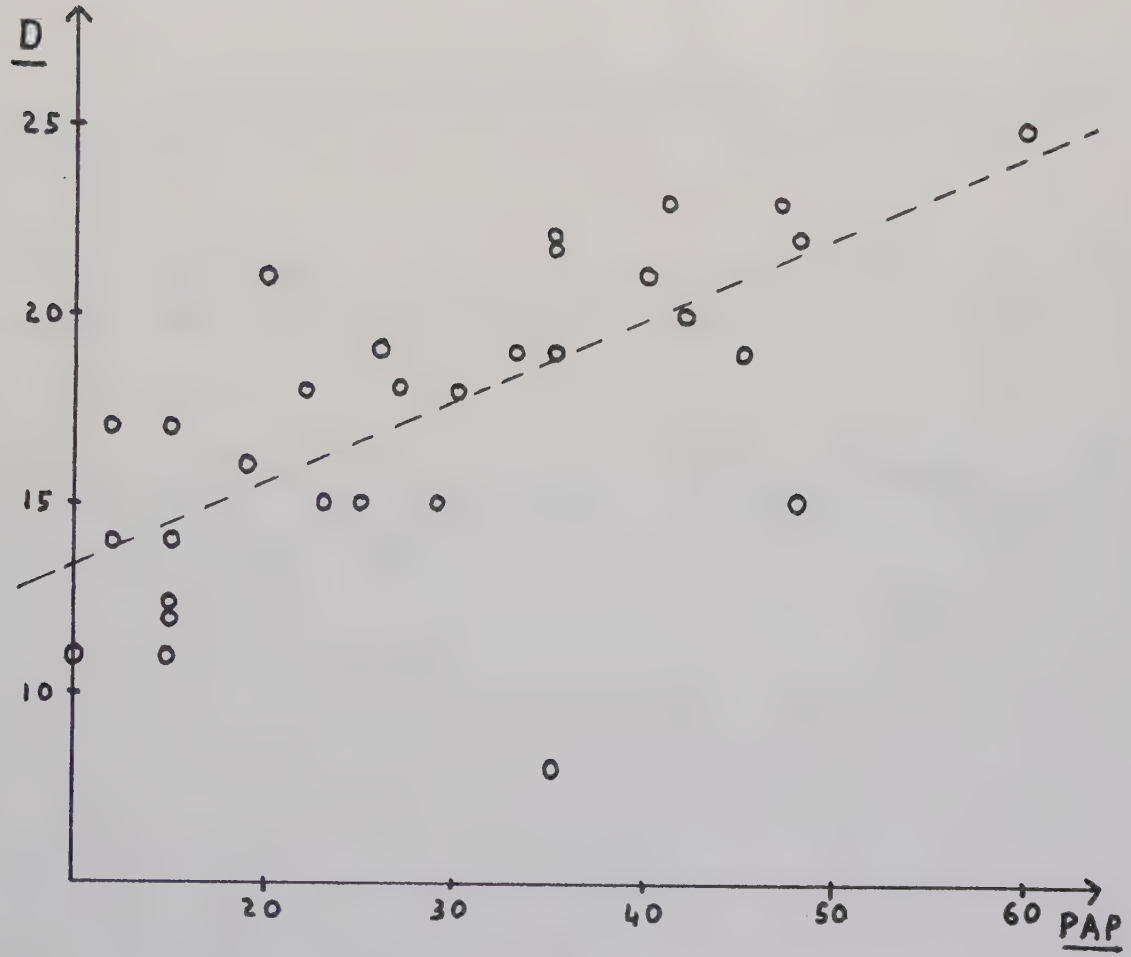


Fig. 22

Expression de ce diamètre en fonction de la PAP.

4- Etude de la distance ligne médiane - bord externe du hile droit

Méthode utilisée : mesure en mm. de la distance entre la ligne des épineuses et la verticale passant par le point le plus externe du hile droit (cf. p. 31).

Rapport des résultats (Tableau V) : cette distance D a été notée pour chaque observation.

Représentation graphique des résultats (Fig. 23) : la distance D a été portée en ordonnée, et la PAP correspondante, en abscisse.

Exploitation statistique des résultats : l'analyse statistique n'a pas permis de trouver une liaison significative entre ces deux chiffres.

Conclusion : Nous n'avons pas trouvé de correspondance significative entre la mesure de la distance ligne médiane - bord externe du hile droit et les chiffres des PAP.

OBS.:	D :	OBS.:	D :	OBS.:	D :
1	50	13	60	25	75
2	57	14	?	26	75
3	50	15	65	27	75
4	60	16	50	28	70
5	67	17	85	29	60
6	52	18	65	30	55
7	57	19	75	31	65
8	70	20	50	32	65
9	80	21	75	33	65
10	65	22	65	34	60
11	50	23	60		
12	60	24	?		

Tableau V

Valeurs de la distance ligne médiane - bord externe du hile droit

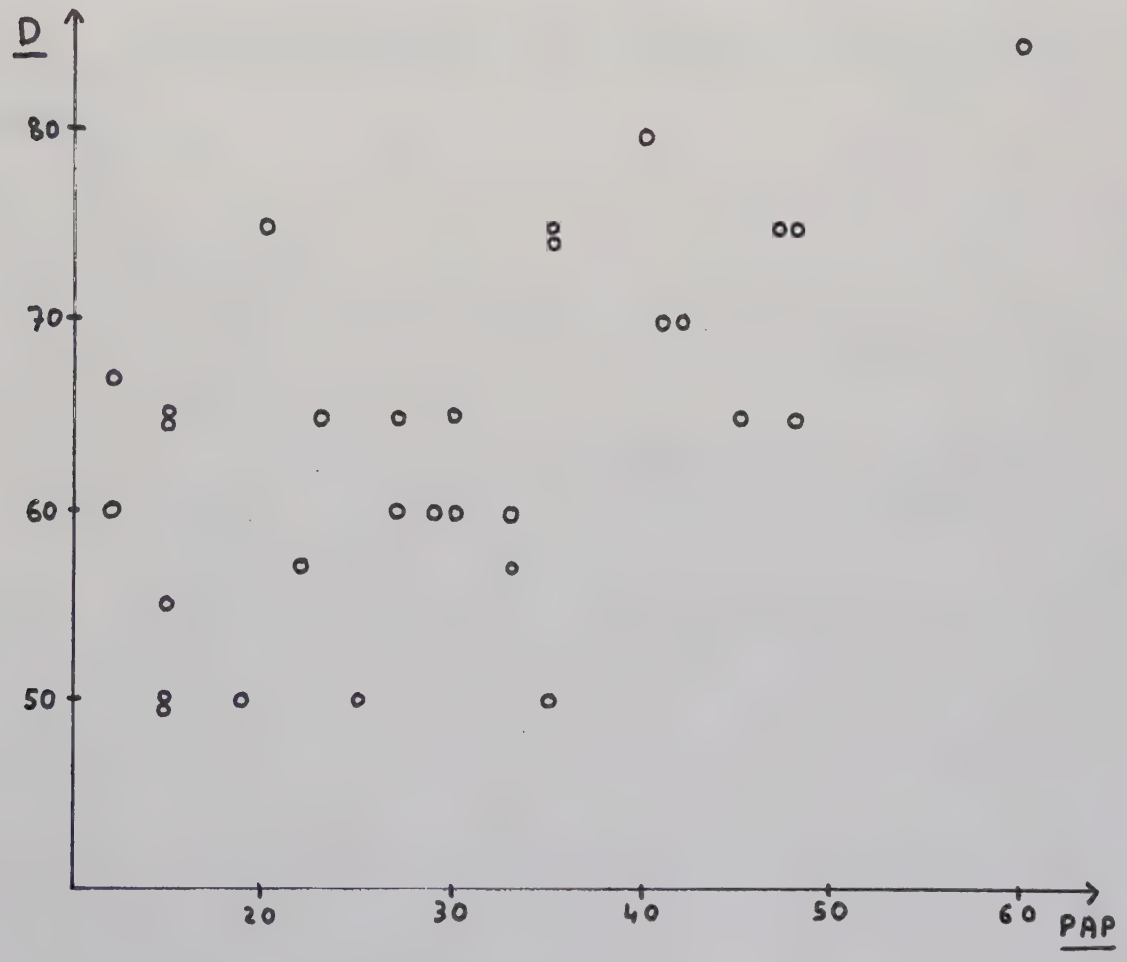


Fig. 23

Expression de cette distance en fonction de la PAP

5- Etude du rétrécissement brutal des artères segmentaires

Méthode utilisée : appréciation subjective en suivant le calibre des artères tout au long de leur trajet (cf. p. 35)

Rapport des résultats (Tableau VI) : l'existence (+) ou non (0) du rétrécissement (Rétr.) a été notée dans chaque observation.

Représentation graphique des résultats (Fig. 24) : l'existence ou non du rétrécissement a été portée en ordonnée, le chiffre de la PAP, en abscisse.

Conclusions

- Il a été souvent impossible d'apprécier ce signe (10 fois sur 34) en raison de la trop grande difficulté à reconnaître le trajet des artères.
- La constatation d'un rétrécissement brutal a pratiquement toujours correspondu a une HTAP (dans un cas cependant, la PAP était limite : 19 mm.Hg.).
- Ce rétrécissement brutal a été très inconstant dans nos cas d'HTAP, puisqu'il n'a été trouvé que 4 fois sur 13.

OBS.:	Rétr.:	OBS.:	Rétr.:	OBS.:	Rétr.:
1	?	13	0	25	0
2	+	14	0	26	?
3	0	15	0	27	?
4	?	16	0	28	?
5	0	17	0	29	0
6	0	18	0	30	0
7	0	19	+	31	?
8	0	20	+	32	?
9	?	21	?	33	0
10	+	22	+	34	0
11	0	23	0		
12	0	24	?		

Tableau VI

Constatation d'un rétrécissement
des artères segmentaires dans chaque observation

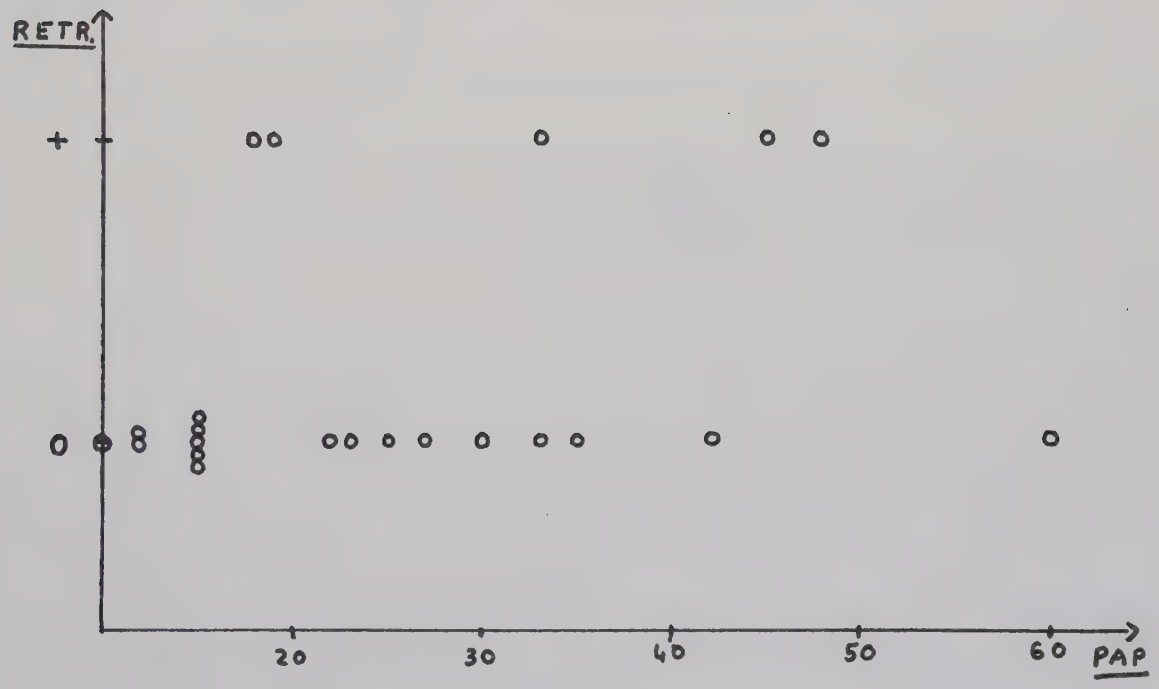


Fig. 24

Rétrécissement des artères segmentaires
en fonction de la PAP

6- Etude de l'aspect en cône inversé

Méthode utilisée : appréciation subjective d'un aspect en cône inversé du hile droit (cf. p. 35)

Rapport des résultats (Tableau VII) : la constatation (+) ou non (0) de cet aspect a été notée dans chaque observation.

Représentation graphique des résultats (Fig. 25) : la constatation ou non de cet aspect en cône inversé a été portée en ordonnée, le chiffre correspondant de la PAP, en abscisse.

Conclusions tirées dans nos observations :

- Il a été souvent impossible d'apprécier ce signe (10 fois sur 34),
- La constatation d'un tel aspect a toujours correspondu à une HTAP,
- Cet aspect a été trouvé de façon très inconstante dans les cas d'HTAP où il était interprétable : 7 fois sur 19.

OBS.:	Cône inv.	OBS.:	Cône inv.	OBS.:	Cône inv.
1	0	13	+	25	+
2	+	14	0	26	0
3	0	15	0	27	0
4	+	16	0	28	0
5	0	17	0	29	0
6	0	18	0	30	0
7	0	19	+	31	?
8	0	20	0	32	?
9	?	21	0	33	0
10	0	22	+	34	0
11	0	23	0		
12	+	24	?		

Tableau VII

Constatation d'un aspect du hile droit en cône inversé dans chaque observation

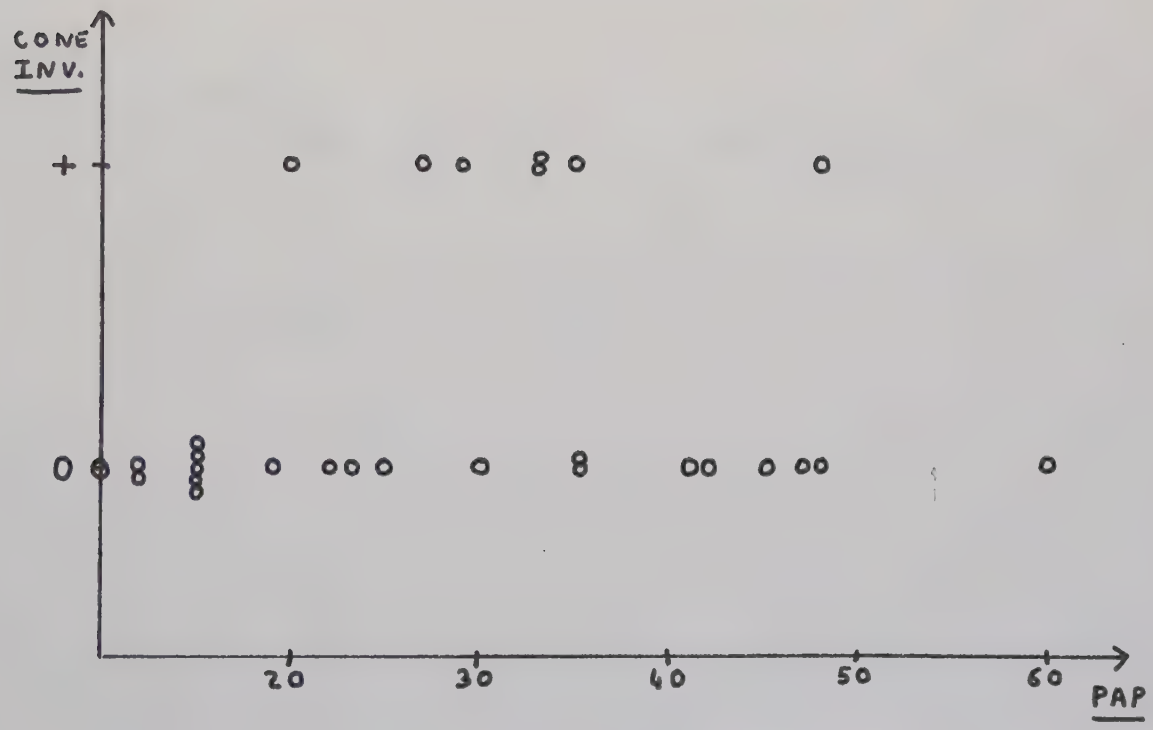


Fig. 25

Expression de l'aspect en cône inversé en fonction de la PAP

7- Diminution du nombre et de la taille des vaisseaux périphériques

Méthode utilisée : appréciation subjective, par comparaison avec l'aspect des vaisseaux périphériques sur une radiographie thoracique de référence appartenant à un sujet normal.

Rapport des résultats (Tableau VIII) : la constatation (+) ou non d'une telle diminution (dim.) a été notée dans chaque observation.

Représentation graphique des résultats (Fig. 26) : ces derniers ont été exprimés en ordonnée ; les chiffres correspondants de la PAP, en abscisse.

Conclusions:

- Pratiquement chaque fois que cet aspect a été trouvé, il existait une HTAP. (Une seule fois, la PAP était limite : 19 mm.Hg.)
- Cet aspect a été trouvé de façon très inconstante dans nos cas d'HTAP (4 fois sur 19).

OBS.:	Dim.:	OBS.:	Dim.:	OBS.:	Dim.:
1	0	13	0	25	0
2	0	14	0	26	0
3	0	15	0	27	0
4	0	16	0	28	0
5	0	17	0	29	0
6	0	18	0	30	0
7	0	19	+	31	?
8	0	20	+	32	?
9	?	21	0	33	0
10	0	22	+	34	+
11	0	23	0		
12	+	24	?		

TABLEAU VIII

Constatation d'une diminution du nombre
et de la taille des vaisseaux périphériques

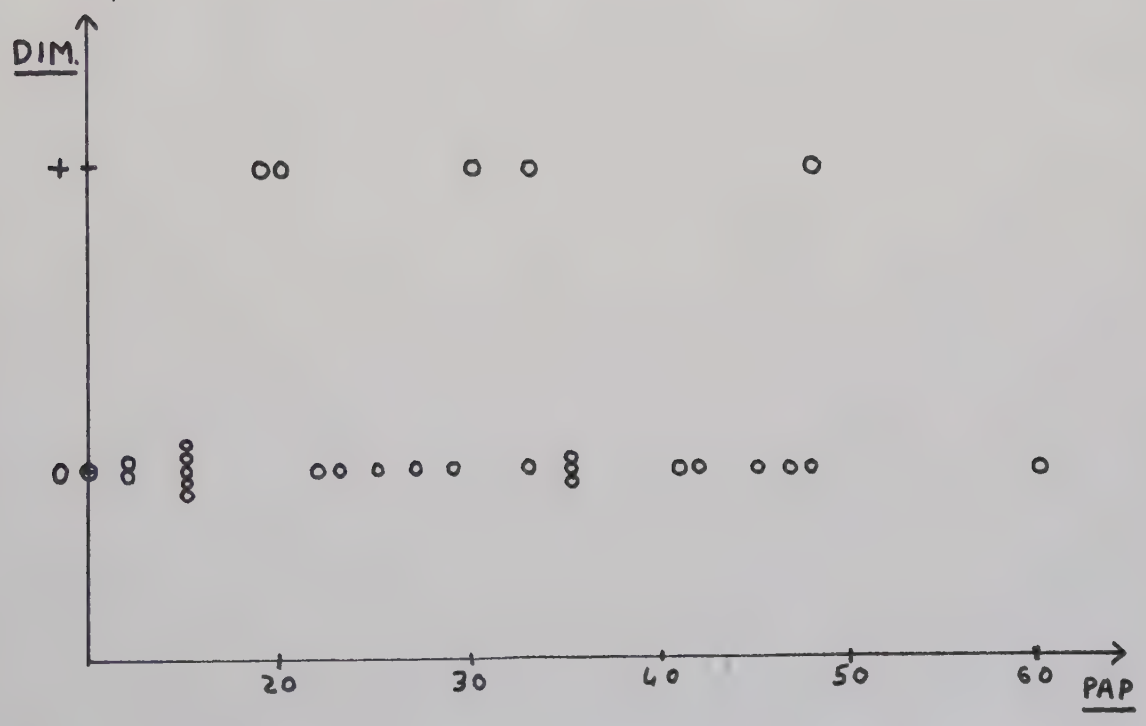


Fig. 26

Expression de cette diminution
en fonction de la PAP

8- Recherche d'une zone périphérique élargie

Méthode utilisée : nous avons recherché la largeur de la zone périphérique claire, entendue dans son sens restrictif, c'est-à-dire la zone où aucun vaisseau n'est visible (cf. p. 37) ; nous l'avons considérée élargie quand son épaisseur dépassait 15 mm.

Résultats : ils ont été rapportés dans le tableau IX.
La constatation ou non d'une zone périphérique élargie a été notée pour chaque observation.

Conclusion : dans aucune des observations étudiées, cet aspect n'a été remarqué.

Nous devons cependant noter qu'il a été rencontré de façon très nette dans un cas d'HTAP apparemment primitive, exploré par cathétérisme pendant la même période, dans le Service où ont été collectées nos observations. Mais les hasards de la sélection de nos dossiers ont fait que cette observation n'a pas été retenue pour notre étude.

OBS.:	zone:	OBS.:	zone :	OBS.:	zone :
1	0	13	0	25	0
2	0	14	0	26	0
3	0	15	0	27	0
4	0	16	0	28	0
5	0	17	0	29	0
6	0	18	0	30	0
7	0	19	0	31	0
8	0	20	0	32	0
9	0	21	0	33	0
10	0	22	0	34	0
11	0	23	0		
12	0	24	?		

Tableau IX

Zone claire périphérique élargie

B) ESTIMATION DE LA PRESSION CAPILLAIRE

1- Recherche d'un élargissement des veines pulmonaires dans les bases

Méthode utilisée : appréciation subjective du calibre des veines repérées dans la moitié inférieure du champ pulmonaire droit (cf. p. 6), par comparaison avec la largeur des veines correspondantes sur la radiographie thoracique d'un sujet normal, prise pour référence.

Rapport des résultats (Tableau X) : la constatation (+) ou non (0) d'un élargissement (Elarg.) a été notée pour chaque observation.

Représentation graphique des résultats (Fig.27) : l'existence ou non d'un tel élargissement a été portée en ordonnée ; le chiffre correspondant de la P.cap., en abscisse.

Conclusions :

- Nous pensions qu'une augmentation de calibre de ces veines pouvait être observée pour une élévation modérée de la P.cap. avant que soit atteint le seuil de P.cap. à partir duquel intervient une vasoconstriction (cf. p. 14).

- En fait, l'élargissement des veines dans la base droite n'est pas apparu comme correspondant à une élévation modérée de la P.cap., mais s'est retrouvé aussi bien pour des P.cap. normales que pour des P.cap. élevées de façon notable.

OBS.:	Elarg.:	OBS.:	Elarg.:	OBS.:	Elarg.:
1	0	13	0	25	+
2	0	14	+	26	+
3	0	15	0	27	+
4	+	16	+	28	0
5	0	17	?	29	0
6	0	18	+	30	0
7	0	19	+	31	?
8	0	20	0	32	0
9	?	21	0	33	0
10	0	22	0	34	0
11	0	23	+		
12	0	24	?		

Tableau X

Elargissement des veines pulmonaires dans les bases

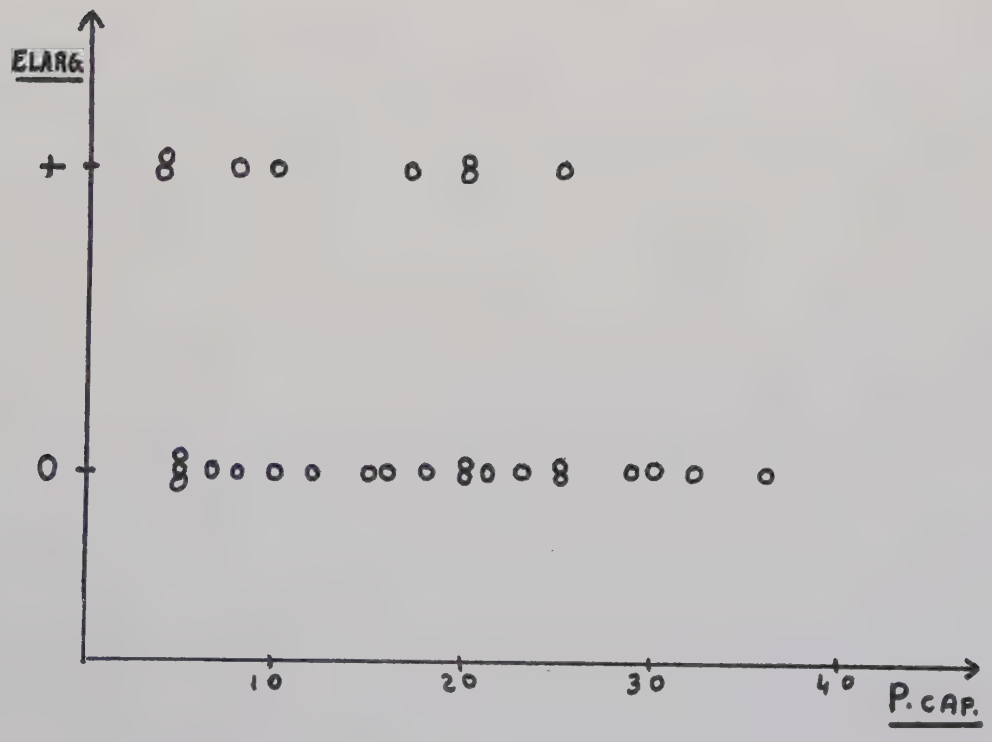


Fig. 27

Expression de cet élargissement en fonction de la P.cap.

2- Recherche d'un rétrécissement des veines pulmonaires dans les bases

Méthode utilisée : appréciation subjective du calibre des veines repérées dans la moitié inférieure du champ pulmonaire droit, par comparaison avec le calibre des veines correspondantes sur la radiographie thoracique d'un sujet normal, prise pour référence.

Rapport des résultats (Tableau XI) : la constatation (+) ou non (0) d'un rétrécissement (Rétr.) a été notée pour chaque observation.

Représentation graphique des résultats (Fig. 28) : la constatation ou non du rétrécissement a été portée en ordonnée ; le chiffre correspondant de la P.cap., en abscisse.

Conclusion :

L'aspect de rétrécissement des veines dans la moitié inférieure du poumon droit ne peut pas être retenu dans nos observations comme le témoin d'une P.cap. élevée.

OBS.:	Rétr.:	OBS.:	Rétr.:	OBS.:	Rétr.:
1	0	13	0	25	0
2	+	14	0	26	0
3	0	15	0	27	0
4	0	16	0	28	+
5	0	17	?	29	0
6	0	18	0	30	0
7	0	19	0	31	?
8	+	20	+	32	0
9	?	21	+	33	0
10	+	22	0	34	0
11	+	23	0		
12	+	24	?		

Tableau XI

Rétrécissement des veines pulmonaires dans les bases

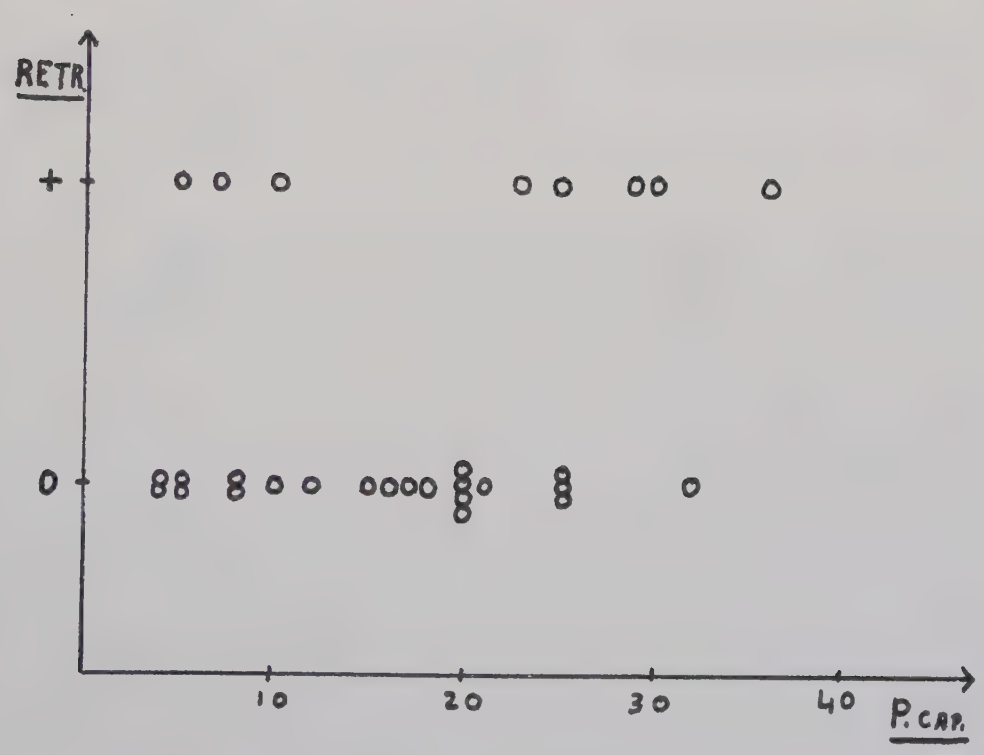


Fig. 28

Expression de ce rétrécissement en fonction de la P. cap.

3- Appréciation d'une redistribution apicale du flux sanguin

Méthode utilisée : comparaison de la densité vasculaire, c'est-à-dire du nombre et du calibre des vaisseaux dans deux aires A et B délimitées dans la moitié supérieure et dans la moitié inférieure du champ pulmonaire droit (cf.fig. 19). Plus la densité vasculaire augmente dans les sommets par rapport aux bases, plus il y a redistribution apicale du flux sanguin.

Rapport des résultats (Tableau XII): une densité vasculaire dans les sommets inférieure (0), égale (+), ou supérieure (++) à celle observée dans les bases, a été notée dans chaque observation. Dans l'observation n° 12, le résultat a été mis entre parenthèses, car la redistribution apicale pouvait manifestement s'expliquer par un emphysème des bases, et ne pouvait donc pas être interprété comme le témoin d'une augmentation de la P.cap.

Représentation graphique des résultats (Fig. 29): l'importance de la redistribution apicale a été portée en ordonnée ; les chiffres correspondants de P.cap. en abscisse.

Conclusion: une excellente corrélation est apparue entre la P.cap. et l'importance d'une redistribution apicale du flux sanguin.

OBS.:	Red.:	OBS.:	Red.:	OBS.:	Red.:
1	+	13	+	25	+
2	++	14	+	26	++
3	+	15	+	27	+
4	+	16	+	28	+
5	0	17	+	29	0
6	+	18	+	30	+
7	+	19	+	31	+
8	+	20	+	32	+
9	+	21	++	33	0
10	+	22	++	34	+
11	+	23	+		
12	(++)	24	?		

Tableau XII

Redistribution apicale du flux sanguin

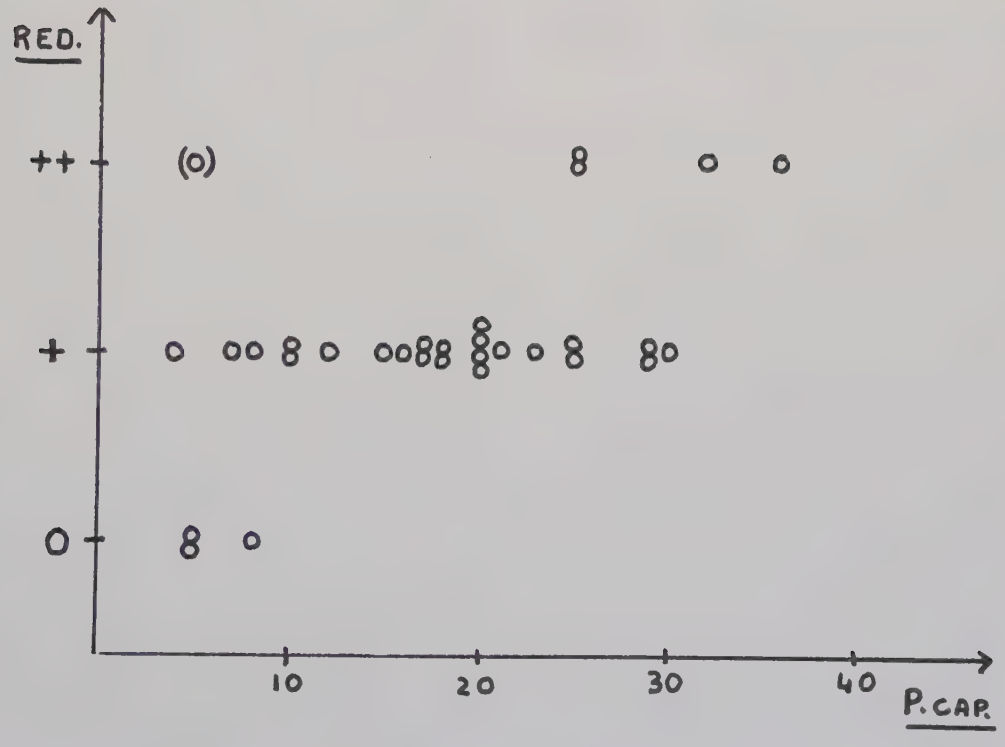


Fig. 29

Expression de la redistribution apicale en fonction de la P.cap.

4- Appréciation du flou hilaire

Méthode utilisée : appréciation subjective.

Rapport des résultats (Tableau XIII): la constatation (+) ou non (0) d'un flou hilaire a été notée pour chaque observation.

Représentation graphique des résultats (Fig. 30): la constatation ou non d'un flou hilaire a été portée en ordonnée ; le chiffre correspondant de P.cap., en abscisse.

Conclusion :

- la constatation d'un flou hilaire a pratiquement toujours correspondu à une élévation de la P.cap. (16 fois sur 18).
- mais son absence a été souvent notée, alors que la P.cap. était élevée (7 fois sur 14).

OBS.:	Flou:	OBS.:	Flou:	OBS.:	Flou:
1	0	13	+	25	+
2	+	14	+	26	+
3	0	15	+	27	+
4	+	16	+	28	+
5	0	17	0	29	0
6	0	18	0	30	+
7	0	19	+	31	+
8	+	20	+	32	+
9	+	21	+	33	0
10	+	22	0	34	0
11	0	23	+		
12	0	24	?		

Tableau XIII

Constatation d'un flou hilaire

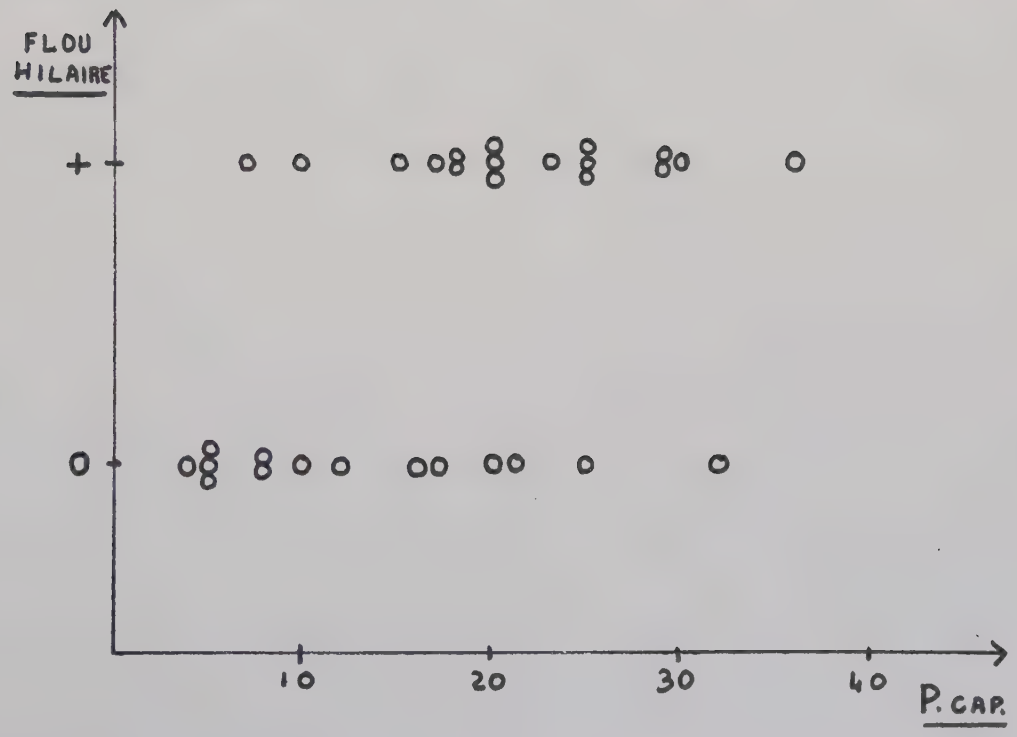


Fig. 30

Expression du flou hialire en fonction de la P.cap.

5- Appréciation de l'aspect en "moustache renversée"

Méthode utilisée : appréciation subjective (cf.p.40).

Rapport des résultats (Tableau XIV): la constatation (+) ou non (0) d'un aspect en "moustache renversée" a été notée pour chaque observation.

Représentation graphique des résultats (Fig. 31) : la constatation ou non d'un aspect en "moustache renversée" a été portée en ordonnée ; le chiffre correspondant de la P.cap., en abscisse.

Conclusion tirée de ce graphique

- la constatation d'un aspect en "moustache renversée" a pratiquement toujours correspondu à une P.cap. élevée (15 fois sur 17).
- mais dans certains cas où la P.cap. était élevée (7 fois sur 14) cet aspect n'a pas été observé. L'absence de cet aspect ne peut donc pas éliminer une P.cap. élevée.

OBS.:	Moust.:	OBS.:	Moust.:	OBS.:	Moust.:
1	+	13	0	25	?
2	+	14	0	26	+
3	+	15	0	27	+
4	+	16	0	28	+
5	0	17	+	29	0
6	+	18	+	30	0
7	+	19	+	31	+
8	+	20	+	32	0
9	?	21	+	33	0
10	+	22	+	34	0
11	+	23	+		
12	0	24	?		

Tableau XIV

Aspect en "moustache renversée"

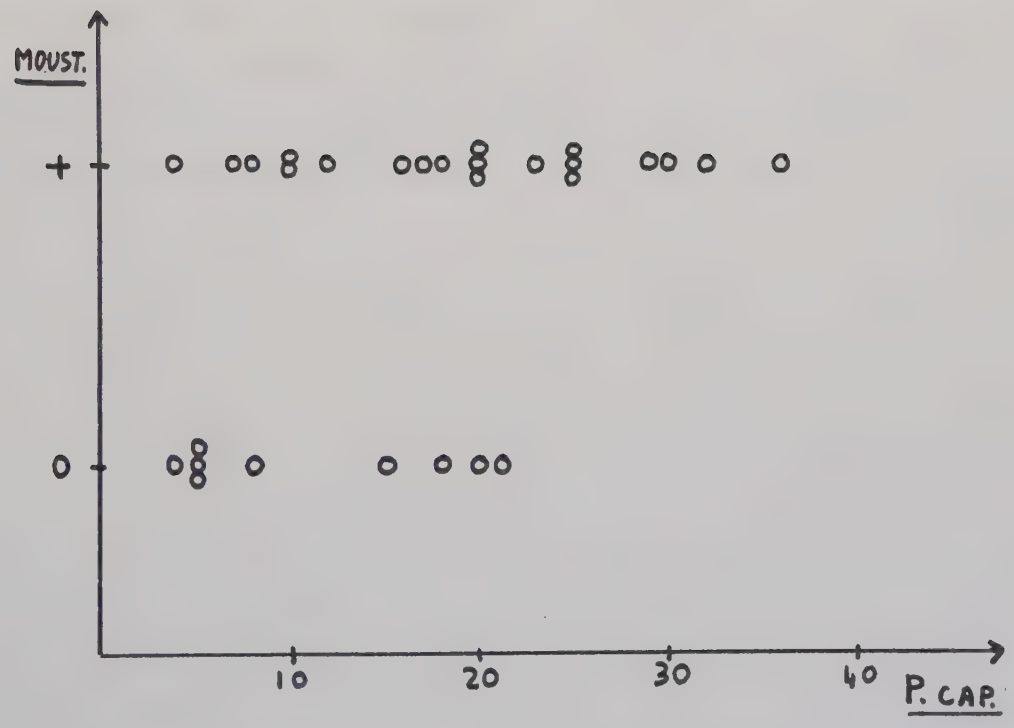


Fig. 31

Expression de cet aspect en fonction de la P.cap.

6- Appréciation du flou des bords des vaisseaux

Méthode utilisée : appréciation subjective.

Rapport des résultats (Tableau XV): la constatation (+) ou non (0) d'un flou vasculaire a été notée pour chaque observation.

Représentation graphique des résultats (Fig. 32) : la constatation ou non d'un flou vasculaire a été portée en ordonnée ; le chiffre correspondant de la P.cap., en abscisse.

Conclusion:

- La constatation d'un flou vasculaire a pratiquement toujours correspondu à une P.cap. élevée (13 fois sur 14).
- Dans certains cas où la P.cap. était élevée (7 fois sur 17), le flou vasculaire n'a pas été observé. Mais il s'agissait alors de P.cap. jamais très élevées (pas de chiffre supérieur à 20mm.Hg.)

OBS.:	Flou:	OBS.:	Flou:	OBS.:	Flou:
1	+	13	0	25	+
2	+	14	0	26	+
3	0	15	0	27	+
4	0	16	0	28	+
5	0	17	0	29	0
6	0	18	0	30	+
7	0	19	0	31	+
8	+	20	+	32	0
9	?	21	+	33	0
10	+	22	+	34	+
11	0	23	0		
12	0	24	?		

Tableau XIV

Flou vasculaire

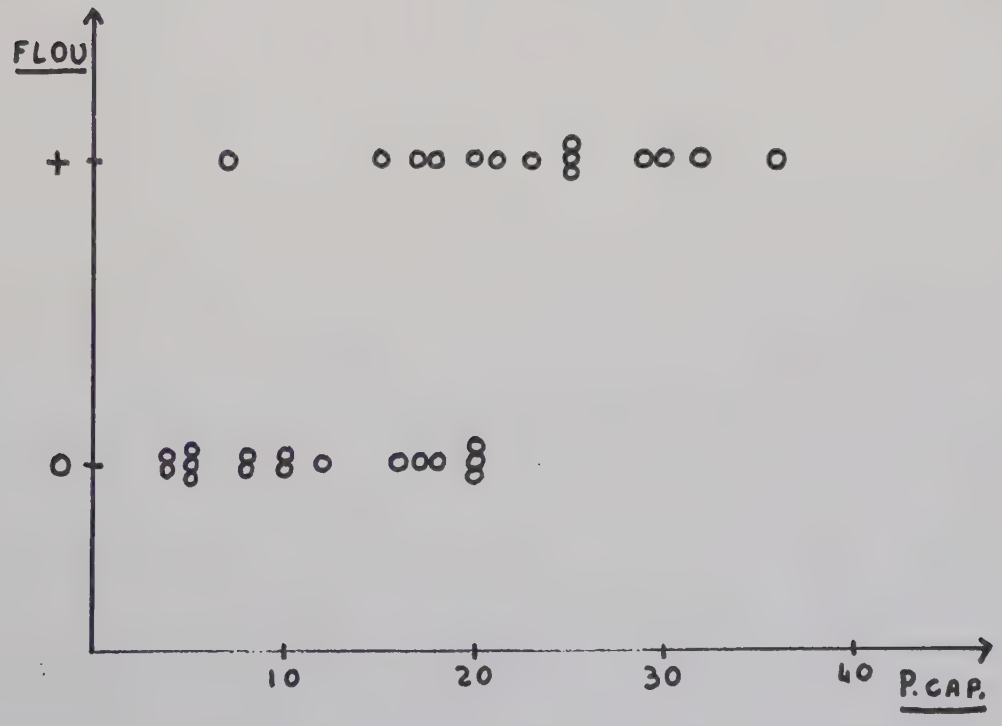


Fig. 32

Expression du flou vasculaire en fonction de la P. cap.

7- Recherche des lignes de Kerley

Méthode utilisée : recherche des lignes B (cf.p. 44).

Rapports des résultats (Tableau XVI) : la découverte (+) ou non (0) de lignes de Kerley a été notée pour chaque observation.

Représentation graphique des résultats (Fig. 33) :
L'existence ou non de lignes de Kerley a été portée en ordonnée ; les chiffres correspondants de P.cap., en abscisse.

Conclusions tirées de l'étude de ce graphique

- La constatation de lignes de Kerley a toujours correspondu à une P.cap. élevée.
- Mais dans la plupart des cas où la P.cap. était élevée, (13 fois sur 17), il n'y avait pas de lignes de Kerley visibles. L'absence de lignes de Kerley n'élimine donc pas une P.cap. élevée.

OBS.:	Kerley	OBS.:	Kerley	OBS.:	Kerley
1	0	13	0	25	0
2	0	14	0	26	?
3	0	15	0	27	0
4	0	16	0	28	+
5	0	17	+	29	0
6	0	18	0	30	0
7	0	19	0	31	?
8	+	20	?	32	0
9	?	21	?	33	0
10	?	22	0	34	+
11	0	23	0		
12	0	24	?		

Tableau XVI

Constatation de lignes B de Kerley

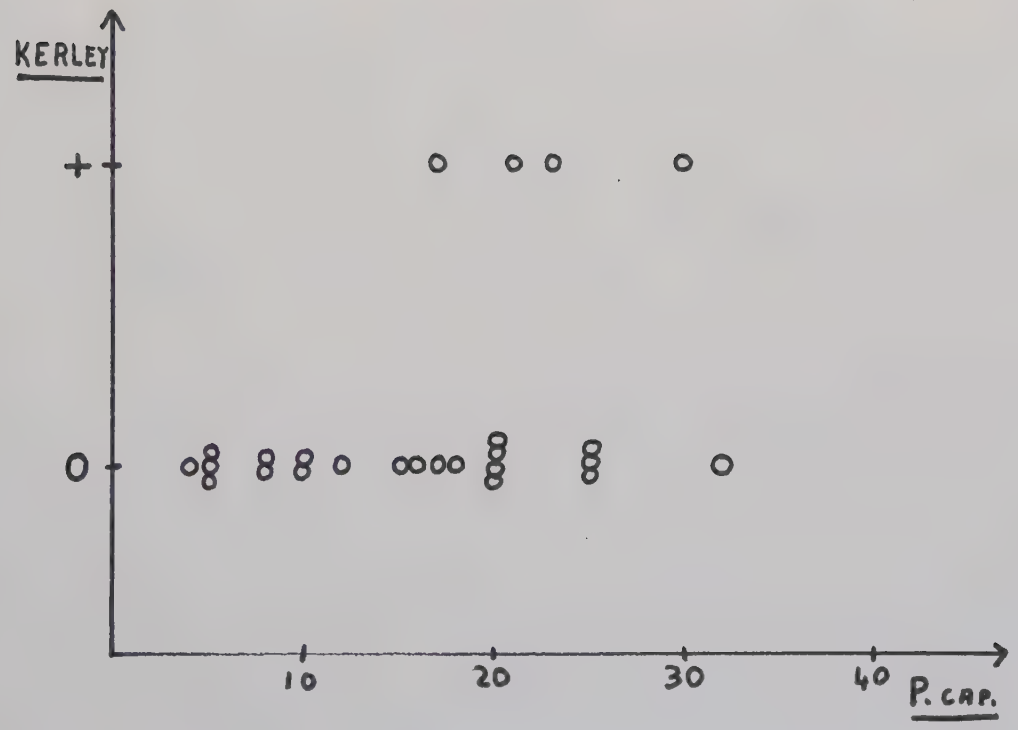


Fig. 33

Les lignes de Kerley en fonction de la P.cap.

8- Recherche d'un oedème pleural

Méthode utilisée : nous avons désigné sous ce terme aussi bien un épaississement de la petite scissure qu'un véritable épanchement pleural (cf. p. 44).

Rapport des résultats (Tableau XVII): la constatation (+) ou non (0) d'un oedème pleural (O.P.) a été notée pour chaque observation.

Représentation graphique de ces résultats (Fig. 34):
La constatation ou non d'un oedème pleural a été portée en ordonnée ; le chiffre correspondant de P.cap., en abscisse.

Conclusions tirées de l'étude de ce graphique

- La constatation d'un oedème pleural a pratiquement toujours correspondu à une P.cap. élevée (10 fois sur 11).

- Mais dans de nombreux cas où la P.cap. était élevée (10 fois sur 20) il n'y avait pas d'oedème pleural. L'absence d'oedème pleural n'élimine donc pas une P.cap. élevée.

OBS.:	O.P.:	OBS.:	O.P.:	OBS.:	O.P.:
1	0	13	0	25	+
2	+	14	0	26	0
3	0	15	0	27	0
4	+	16	0	28	+
5	0	17	+	29	0
6	+	18	0	30	0
7	0	19	0	31	+
8	+	20	+	32	+
9	?	21	+	33	0
10	0	22	0	34	0
11	0	23	0		
12	0	24	?		

Tableau XVII

Constatation d'un oedème pleural

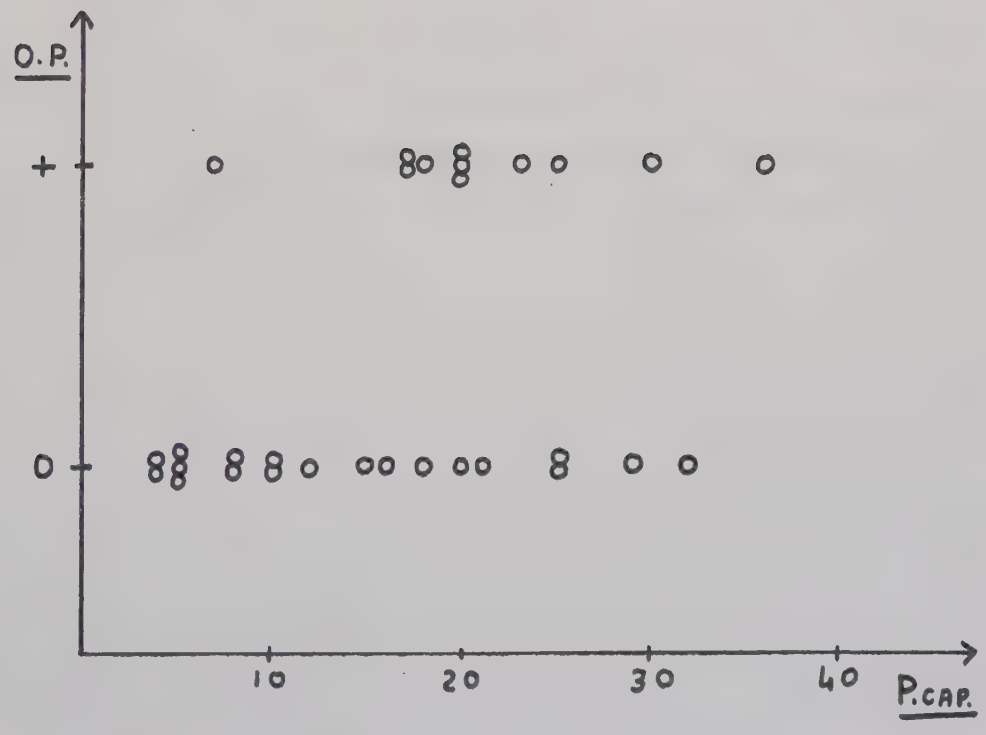


Fig. 34

L'oedème pleural en fonction de la P.cap.

9- Diminution de transparence des champs pulmonaires

Méthode utilisée: Estimation subjective, en tâchant de l'apprécier par rapport à la pénétration du cliché.

Rapport des résultats (Tableau XVIII): la constatation (+) ou non (0) d'une diminution de transparence (Dim.) a été notée pour chaque observation.

Représentation graphique des résultats (Fig.35) La diminution ou non de transparence a été portée en ordonnée, et la P.cap. en abscisse.

Conclusion:

- La diminution de transparence n'a pratiquement jamais été observée pour une P.cap. normale (1seule fois sur 10).
- La diminution de transparence n'a pas été observée de façon constante en cas d'élévation de la P.cap. (13 fois sur 20). Il faut cependant noter que sa constatation a correspondu en général aux élévations les plus importantes de la P.cap.

OBS.:	Dim.:	OBS.:	Dim.:	OBS.:	Dim.:
1	0	13	+	25	+
2	+	14	0	26	+
3	0	15	0	27	+
4	0	16	0	28	+
5	0	17	+	29	0
6	0	18	0	30	0
7	0	19	0	31	?
8	+	20	+	32	+
9	+	21	+	33	0
10	+	22	0	34	0
11	0	23	0		
12	0	24	?		

Tableau XVIII

Diminution de transparence des champs pulmonaires

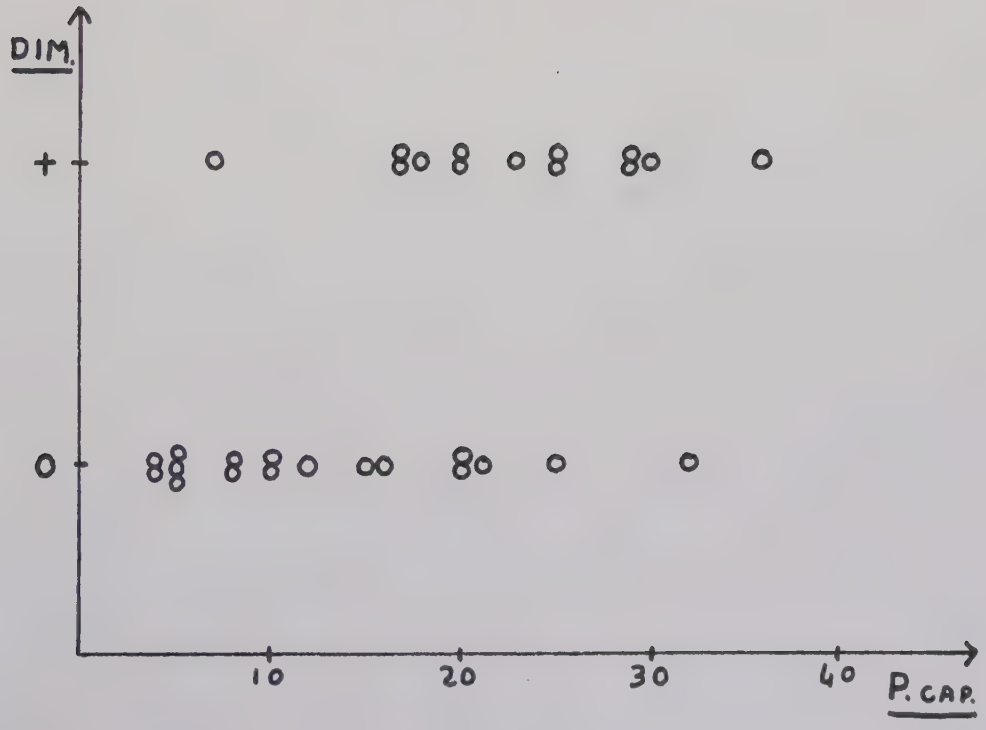


Fig. 35

La diminution de transparence en fonction de la P. cap.

10- Etude de l'oedème alvéolaire

Rapport des résultats (Tableau XIX): l'existence (+) ou non (0) d'un oedème alvéolaire a été notée pour chaque observation.

Expression graphique des résultats (Fig. 36): la constatation ou non d'un oedème alvéolaire a été portée en ordonnée et la P.cap. correspondante en abscisse.

Conclusion

- L'oedème alvéolaire a été noté une seule fois ; il correspondait à une P.cap. très élevée (30 mm.Hg.).
- Il y avait 7 autres cas de P.cap. dépassant 25 mm.Hg. dans lesquels il n'y avait pas d'oedème alvéolaire.

OBS.:	O.A.:	OBS.:	O.A.	OBS.:	O.A.:
1	0	13	0	25	0
2	0	14	0	26	0
3	0	15	0	27	0
4	0	16	0	28	0
5	0	17	0	29	0
6	0	18	0	30	0
7	0	19	0	31	0
8	0	20	0	32	0
9	+	21	0	33	0
10	0	22	0	34	0
11	0	23	0		
12	0	24	?		

Tableau XIX
Constatation d'un oedème alvéolaire

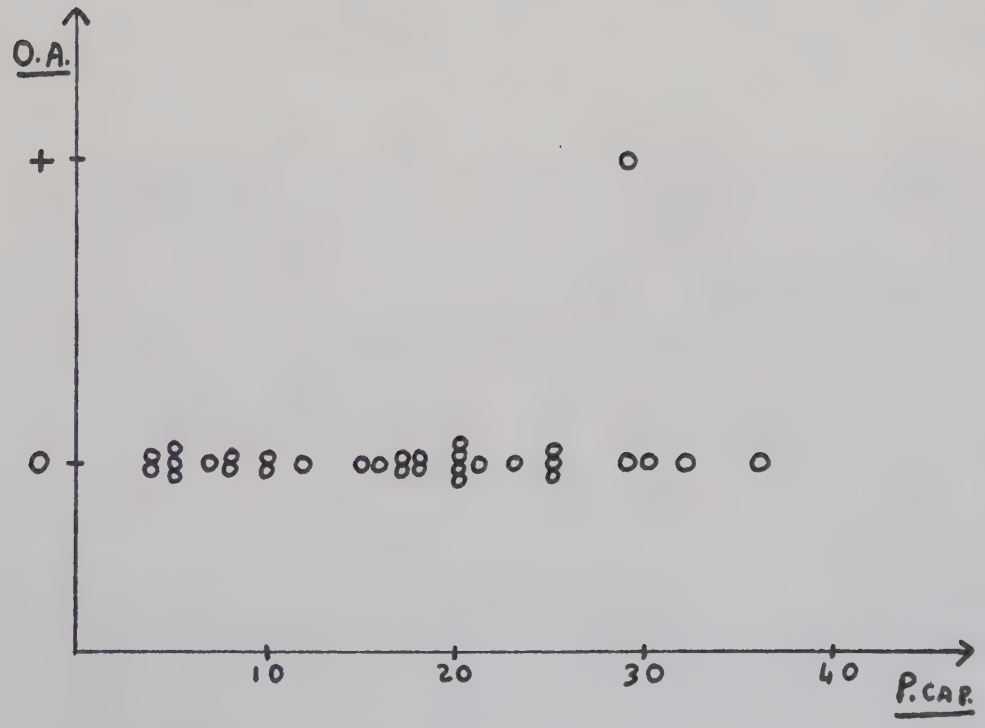


Fig. 36
L'oedème alvéolaire en fonction de la P.cap.

C - DIAGNOSTIC D'UN HYPER-DEBIT SANGUIN PULMONAIRE

1- Aspect de non-diminution de calibre des artères segmentaires

Méthode utilisée: Appréciation subjective, en suivant des yeux le calibre des artères tout au long de leur trajet ; leur calibre , alors que l'artère se dirige vers la périphérie, diminue moins que chez le sujet normal ; les artères examinées sont le plus souvent celles de la région cardiophrénique droite.

Rapport des résultats (Tableau XX) : la constatation (+) ou non (0) d'un tel aspect a été notée pour chaque observation.

Représentation graphique des résultats (Fig.37): la constatation (+) ou non (0) d'un tel aspect a été portée en ordonnée ; l'existence (+) ou non (0) d'un shunt avec débit significatif a été portée en abscisse.

Conclusion: Cet aspect a été trouvé 6 fois et a toujours correspondu à l'existence d'un hyperdébit pulmonaire. Mais il n'a pas toujours été trouvé dans de tels cas : 2 fois, un aspect normal fut observé, et 3 fois il a été impossible de dire s'il existait ou non une diminution normale de calibre des artères segmentaires.

OBS.:	Aspect	OBS.:	Aspect	OBS.:	Aspect
1	?	13	+	25	?
2	?	14	+	26	?
3	0	15	0	27	?
4	0	16	+	28	0
5	0	17	+	29	0
6	0	18	+	30	0
7	0	19	0	31	0
8	0	20	0	32	0
9	?	21	0	33	0
10	0	22	0	34	0
11	0	23	+		
12	0	24	?		

Tableau XX

Aspect de non-diminution de calibre des artères segmentaires

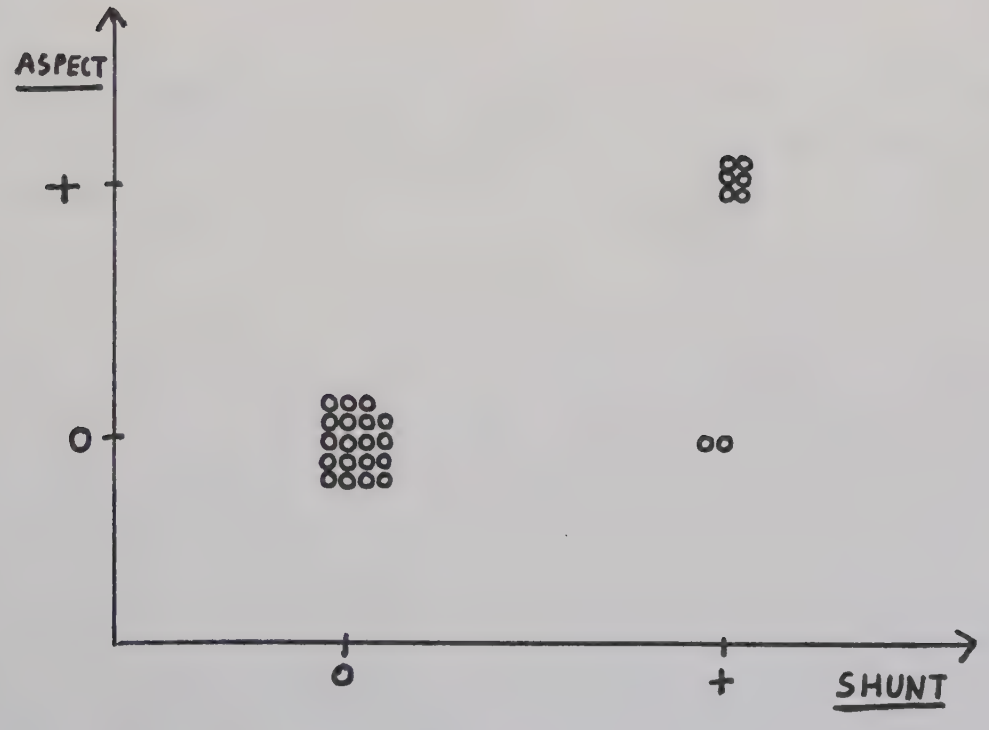


Fig. 37

Expression de cette non-diminution de calibre en fonction de l'existence d'un shunt

2- Augmentation en nombre et en taille des vaisseaux périphériques

Méthode utilisée : appréciation de la densité vasculaire périphérique par comparaison avec une radiographie thoracique de sujet normal, prise pour référence.

Rapport des résultats (Tableau XXI) : l'éventuelle augmentation (augm.) en nombre et en taille des vaisseaux périphériques a été notée pour chaque observation.

Représentation graphique des résultats (Fig. 38): la constatation (+) ou non (0) d'une telle augmentation a été portée en ordonnée ; l'existence (+) ou non (0) d'un shunt a été portée en abscisse.

Conclusion: 1 fois sur 9, cet aspect n'a pas correspondu à l'existence d'un shunt ; dans 2 cas il existait un shunt, mais l'aspect a été trouvé normal.

OBS.:	Augm.:	OBS.:	Augm.:	OBS.:	Augm.:
1	0	13	+	25	+
2	0	14	+	26	+
3	0	15	0	27	+
4	0	16	+	28	0
5	0	17	+	29	0
6	0	18	+	30	0
7	0	19	0	31	0
8	0	20	0	32	0
9	?	21	0	33	0
10	0	22	0	34	0
11	0	23	+		
12	0	24	?		

Tableau XXI

Augmentation en nombre et en taille des vaisseaux périphériques

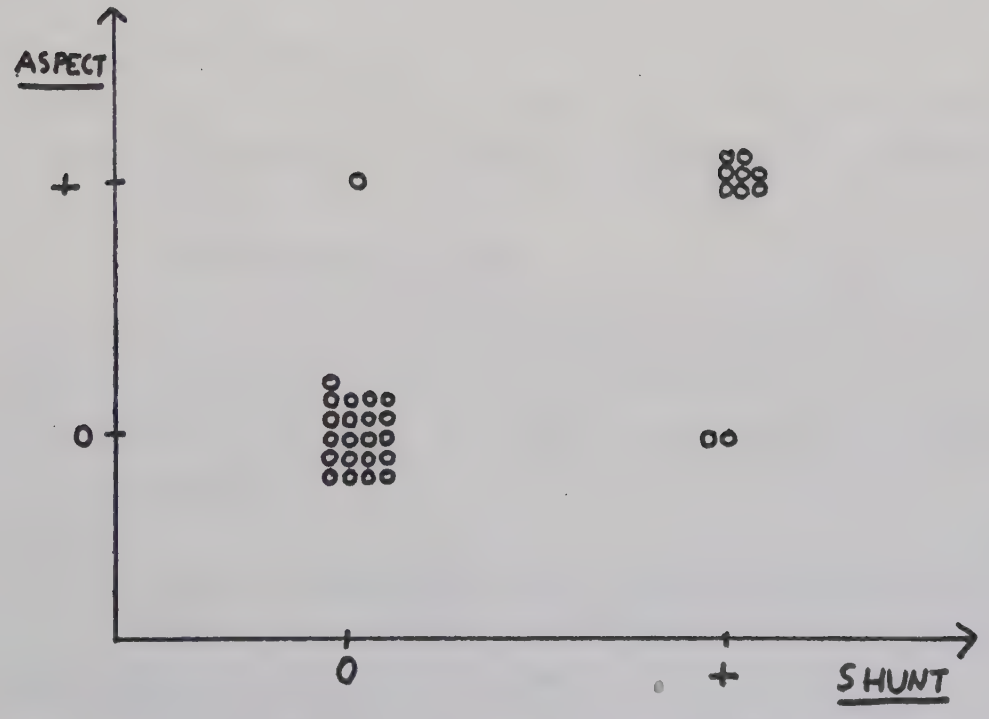


Fig. 38

Expression de cette augmentation en fonction de l'existence d'un shunt

IV - DISCUSSION DES RESULTATS

Les résultats tirés de nos observations doivent être tirés en tenant compte de plusieurs éléments

- La catégorie des malades étudiés

Si le choix de nos 34 dossiers parmi ceux des malades du Service de Cardiologie de Dijon ayant subi un cathétérisme droit au cours des 4 dernières années n'est lié qu'au hasard et n'a fait l'objet de notre part d'aucune sélection, il faut cependant noter qu'il s'agit d'une catégorie de malades bien particuliers :
malades présentant une cardiopathie pour laquelle une intervention chirurgicale est envisagée.

Ce groupe ne comprend donc pas de cas :

- d'HTAP de cause pulmonaire, mais seulement des HTAP passives, secondaires à une cardiopathie gauche.

- des malades surveillés par cathétérisme au cours de réanimations ce qui explique que nos observations n'aient porté qu'exceptionnellement sur des situations extrêmes, telle un oedème alvéolaire. Par contre, le fait que les cathétérismes n'aient porté que sur des malades revenus à un état de base, nous a permis d'analyser des radiographies thoraciques qui n'étaient pas toujours strictement contemporaines du cathétérisme.

- Le nombre des malades

Il est réduit et rend souvent difficile l'exploitation statistique des résultats et ce, d'autant plus que dans certains cas, des conditions particulières liées à la mauvaise qualité du cliché ou à une pathologie associée (cypho-scoliose, par exemple) empêchaient l'appréciation d'un signe sur la radiographie.

- Le caractère subjectif de l'appréciation de certains signes .

Pour certains signes l'appréciation purement subjective doit rendre extrêmement prudent dans l'interprétation des résultats.

Cette remarque s'applique particulièrement à notre étude où les observations ont été faites par un seul lecteur, qui, malgré son souci d'objectivité, pouvait être influencé inconsciemment par les résultats du cathétérisme dont il avait connaissance.

- La qualité du cliché

La prise en inspiration profonde et en position verticale est impérative pour l'appréciation de la redistribution apicale.

Le flou vasculaire ou le flou hilaire ne peuvent être interprétés valablement que si les autres structures thoraciques sont nettes (côtes, par exemple).

La diminution de transparence observée dans l'oedème interstitiel ne peut être affirmée qu'en tenant compte du degré de pénétration de la radiographie.

Dans notre étude, nous avons veillé à ce que ces conditions soient respectées.

- Le caractère plus ou moins durable des signes radiologiques observés

Les chiffres de pression obtenus au cathétérisme sont un instantanné. Certains signes radioscopiques (stries de Kerley, par exemple) peuvent persister quelque temps alors que l'élévation de pression qui les a entraînés, a disparu.

Aussi peut-on expliquer certaines discordances dans les résultats. En fait, ce phénomène intervient peu dans nos observations qui portaient sur des sujets explorés à distance d'un épisode aigu.

Quelques conclusions paraissent cependant pouvoir être tirées de ces observations :

- Sont de très grande valeur :

. La mesure du diamètre de la branche descendante de l'artère pulmonaire droite, qui varie proportionnellement à l'importance de l'HTAP.

. La constatation d'une redistribution du débit sanguin dans les zones supérieures des poumons, qui en l'absence d'affection pulmonaire localisée susceptible de l'expliquer, implique une élévation de la P.cap. alors que son absence implique une P.cap. normale.

- Sont de grande valeur, mais inconstamment trouvés :

. L'arc moyen concave, qui élimine une HTAP

. Les lignes de Kerley et les signes d'effusion pleurale, qui, en l'absence d'affection pulmonaire autonome susceptible de les expliquer, impliquent une P.cap. élevée.

- N'ont que très peu ou pas de valeur

. La mesure de la distance ligne médiane-bord externe de l'arc moyen gauche, comme signe d'HTAP. Cette mesure n'est applicable qu'aux seuls cas de RM. Or, nous l'avions effectuée dans toutes nos observations.

. La mesure de la distance ligne médiane-bord externe du hile droit, comme signe d'HTAP.

. Un élargissement des veines dans les bases, comme témoin d'une élévation très modérée de la P.cap.

- Paraissent de valeur, mais d'appréciation très subjective

. Un rétrécissement brutal de calibre des artères segmentaires, un aspect du hile droit en cône inversé, une diminution en nombre et en calibre des vaisseaux périphériques, comme témoins d'une HTAP.

. Un rétrécissement des veines dans les bases, un flou hilaire, un aspect du hile en "moustache renversée", un flou vasculaire, une diminution de la transparence des champs pulmonaires, comme témoins d'une augmentation de la P.cap.

- Enfin, sont sans doute de grande valeur, mais le cadre restreint de nos observations ne permet pas d'en juger :

. Une périphérie claire élargie, comme signe d'HTAP.

. Un aspect d'oedème alvéolaire, comme signe d'une P.cap. très élevée.

CHAPÎTRE V

LES AUTRES MODIFICATIONS DE LA VASCULARISATION PULMONAIRE

DANS LES AFFECTIONS RESPIRATOIRES

I - LES ALTERATIONS LOCALISEES DE LA VASCULARISATION PULMONAIRE

Dans les chapîtres précédents, nous avons envisagé la pathologie respiratoire sous deux angles :

- celui où elle est la manifestation d'une affection cardiaque qui retentit sur le poumon par une augmentation de la pression capillaire, source de manifestations fonctionnelles pulmonaires telles une dyspnée ou même un oedème extériorisé,
- celui où elle entraîne, en général par l'intermédiaire d'une hypoxie, une vasoconstriction artérielle généralisée, source d'HTAP.

Dans les deux cas, augmentation de la pression capillaire et HTAP, il s'agissait de modifications globales de la vascularisation pulmonaire.

Mais il est des cas où, indépendamment de toute atteinte cardiaque, et indépendamment d'une éventuelle HTAP, des modifications de la vascularisation pulmonaire sont observées en pathologie respiratoire. Il s'agit alors d'altérations localisées dont la reconnaissance aide au diagnostic des affections en cause.

A) L'HYPOVASCULARISATION LOCALISEE

Elle se traduit par une absence ou une diminution du calibre et du nombre des vaisseaux dans une zone et entraîne radiologiquement une hyperclarté dans la zone considérée.

1- Elle peut relever de cause organique, comme dans l'embolie pulmonaire où l'oblitération d'une artère par un caillot entraîne une non perfusion du territoire normalement irrigué par cette artère ou bien, comme dans l'emphysème panlobulaire où la destruction alvéolaire s'accompagne d'une destruction vasculaire.

2- Elle peut relever de cause fonctionnelle

Toute hypoxie dans un territoire y entraîne une réduction de la perfusion, par mécanisme réflexe. Ainsi observe-t-on une hypovascularisation dans le territoire d'une sténose bronchique, ou bien, quasi-expérimentalement du côté où l'on effectue une bronchographie lipiodolée.

La force d'étirement du parenchyme pulmonaire tend à augmenter le calibre des vaisseaux. La diminution de cette force est un autre mécanisme susceptible de réduire la perfusion dans un territoire. Elle se trouve diminuée en cas de douleur thoracique (fracture de côte par exemple), d'épanchement pleural, ou de paralysie diaphragmatique.

B) L'HYPERVASCULARISATION LOCALISEE

Elle est la conséquence d'une hypovascularisation dans un territoire voisin, atteint par un processus pathologique. En effet, le flux sanguin, détourné de la zone hypovascularisée se redistribue dans les zones voisines et controlatérales qui apparaissent ainsi hypervascularisées.

Cette hypervascularisation se traduit par une augmentation du nombre et du calibre des vaisseaux, et la zone hypervascularisée apparaît radiologiquement plus opaque.

Il arrive que seule l'hypervascularisation des zones saines soit visible, l'hypovascularisation de la zone malade étant cachée par les opacités radiologiques entraînées par l'affection en cause. Ainsi l'hypovascularisation par hypoxie dans une pneumonie n'est pas visible au contraire de l'hypervascularisation du reste du parenchyme épargné par la pneumonie.

II - L'ASSOCIATION D'UNE DEFAILLANCE CARDIAQUE GAUCHE A UNE MALADIE PULMONAIRE

Nous avons individualisé deux cas schématiques.

A) L'INTERVENTION D'UN "FACTEUR GAUCHE" DANS LA POUSSEE AIGUE D'UNE INSUFFISANCE RESPIRATOIRE CHRONIQUE

Lorsqu'un insuffisant respiratoire chronique est hospitalisé pour une poussée aiguë, il existe une HTAP responsable de la défaillance cardiaque droite. Le traitement digitalo-diurétique, dans de tels cas, se révèle le plus souvent remarquablement inefficace, et parfois même dangereux. Sans digitaliques ni diurétiques, les signes de défaillance cardiaque droite régressent en général parallèlement à la correction de l'HTAP, que l'on obtient par l'administration d'oxygène, le traitement anti-infectieux, la lutte contre la survenue ou l'extension de thromboses et la kinésithérapie respiratoire.

Mais il est des cas où une partie de l'HTAP est sous la dépendance d'une défaillance cardiaque gauche associée. Il s'agit pour nous de l'une des rares indications du traitement digitalo-diurétique dans les poussées d'insuffisance respiratoire chronique.

C'est dire tout l'intérêt de la recherche de signes de défaillance cardiaque gauche, donc d'élévation de la pression capillaire pulmonaire, sur le cliché thoracique de ces sujets.

Ainsi la découverte d'un flou vasculaire ou hilaire, d'une redistribution apicale du débit sanguin (quand cette dernière ne peut pas être expliquée par une éventuelle affection localisée aux bases pulmonaires), et bien sûr d'autres signes d'oedème interstitiel (en particulier épaississement ou même véritable épanchement pleural) ou d'oedème alvéolaire, nous paraissent de la plus grande importance pour la conduite thérapeutique à adopter. Nous parlons alors de "facteur gauche" associé.

B) LA SURVENUE D'UNE DEFAILLANCE CARDIAQUE GAUCHE CHEZ UN SUJET AYANT DES ALTERATIONS LOCALISEES DE LA VASCULARISATION PULMONAIRE

L'extravasation de la sérosité sanguine productrice d'oedème, ne peut se produire que dans les zones où il persiste un débit sanguin.

Ainsi, les zones hypovascularisées sont souvent épargnées par l'oedème pulmonaire.

On explique de cette façon certains oedèmes unilatéraux ou suspendus, qui surprennent par l'absence de caractère déclive.

CONCLUSIONS

Ce travail cherche essentiellement à montrer que la seule étude de la vascularisation pulmonaire sur une radiographie thoracique standard de face, prise en position verticale et en inspiration profonde, permet d'estimer trois éléments :

- la pression artérielle pulmonaire,
- la pression capillaire pulmonaire,
- et un éventuel hyper-débit sanguin pulmonaire.

Cette démonstration repose sur trois points :

- la physiopathologie de l'aspect radiologique de la vascularisation pulmonaire,
- une revue de la littérature portant sur des confrontations hémodynamiques et radiologiques réalisées jusqu'à ce jour,
- et enfin le rapport personnel d'une étude sous cet angle de 34 dossiers appartenant au Service de Cardiologie de Dijon.

Il n'est pas possible d'obtenir, dans ces estimations, des chiffres de pression et de débit avec la même précision qu'au cours d'un cathétérisme. Cette méthode permet cependant, en regardant l'aspect de la seule vascularisation sur un cliché pulmonaire, de diagnostiquer :

- une augmentation de la pression capillaire pulmonaire, donc une cardiopathie gauche,
- une hypertension artérielle pulmonaire, donc, en l'absence de signes d'élévation de la pression capillaire, une affection primitivement pulmonaire,
- un hyper-débit sanguin pulmonaire, donc une cardiopathie avec shunt gauche-droit ou une augmentation globale du débit cardiaque.

Parmi les éléments radiologiques étudiés, deux sont faciles à apprécier sans nécessiter de grande expérience, et permettent de tirer des conclusions de manière fiable :

- la mesure du calibre de la branche descendante de l'artère pulmonaire droite, qui s'élargit proportionnellement à l'importance de l'hypertension artérielle pulmonaire,

- la constatation éventuelle d'une redistribution sanguine vers le haut qui, en l'absence d'affection pulmonaire autonome, est le témoin d'une hypertension veineuse pulmonaire même minime, alors qu'il peut n'exister encore aucune symptomatologie physique ni fonctionnelle.

Enfin, cette étude de la vascularisation pulmonaire sous l'angle des pressions et des débits, s'intègre dans celle de ses autres atteintes pathologiques au cours d'affections pulmonaires, telles l'amputation vasculaire dans une embolie ou la réduction réflexe de la vascularisation dans une zone hypoventilée. Elle constitue ainsi un moyen d'étude et une façon de raisonner devant une radiographie pulmonaire.

Le Président de la Thèse :
J.B. BOUHEY

Vu et permis d'imprimer
Dijon, le 28/11/74
Le Doyen,
J.B. BOUHEY

BIBLIOGRAPHIE

1 - ABRAMS H.L. :
Radiological aspects of increased pulmonary artery pressure and flow ; preliminary observations.
Stanf med. Bull., 1956, 14, 97-111.

2 - ACTIS-DATO A., ANGELINO P.F., ZAMBELLI E. :
L'angiopneumografia nei vizi mitralici.
Minerva med., 1952, 43, 693-713.

3 - ASCHENBRENNER R., BRAREN F. und ERDMANN K.J. :
Akuter herzinfarkt und lungenstauung.
Dtsch. med. Wschr., 1964, 89, 1777-1781.

4 - ASSMANN H. :
Über Veränderungen der Hilusschatten im Röntgenbilde bei Herzkrankheiten.
Dtsch. Arch. klin. Med., 1920, 132, 335-361.

5 - BALTAXE H.A. and AMPLATZ K. :
The normal chest roentgenogram in the presence of large atrial septal defects.
Amer. J. Roentgenol., 1969, 107, 322-327.

6 - BARDEN R.P. :
Pulmonary edema : correlation of roentgenologic appearance and abnormal physiology.
Amer. J. Roentgenol., 1964, 92, 495-500.

7 - BISMUTH V., BLERY M. et REYSSEGUIER J.C. :
L'exploration radiologique du coeur et des vaisseaux.
Concours méd., 1971, Supplément au n° 11 du 13 Mars, 63-82.

8 - BJÖRK L.
The value of standard chest roentgenograms for classification of pulmonary hypertension.
Upsala J. Med. Sci., 1973, 78, 200-202.

9 - BOYD J.F., PARK S.D.S. and SMITH G. :
The correlation between various assessments of pulmonary arterial pressure in mitral stenosis.
Brit. Heart J., 1958, 20, 466-470.

10 - CARMICHAEL J.H.E., JULIAN D.G. and PENRHYN JONES G. :
Radiological signs in pulmonary hypertension. The significance of lines B of Kerley.
Brit. J. Radiol., 1954, 27, 393-397.

11 - CHANG C.H.:
The normal roentgenographic measurement of the right descending pulmonary artery in 1085 cases.
Amer. J. Roentgenol., 1962, 87, 929-935.

12 - CHEN J.T.T., BEHAR V.S., MORRIS J.J., McINTOSH H.D. and LESTER R.G. :
Correlation of roentgen findings with hemodynamic data in pure mitral stenosis.
Amer. J. Roentgenol., 1968, 102, 280-292.

13 - CHEN J.T.T., CAPP M.P., JOHNSRUDE I.S., GOODRICH J.K. and LESTER R.G.:
Roentgen appearance of pulmonary vascularity in the diagnosis of heart disease.
Amer. J. Roentgenol., 1971, 112, 559-570.

14 - DAVIES L.G., GOODWIN J.F., STEINER R.E. and VAN LEUVEN B.D. :
The clinical and radiological assessment of the pulmonary arterial pressure in mitral stenosis.
Brit. Heart J., 1954, 15, 393-400.

15 - DOLLERY C.T. and WEST J.B. :
Regional uptake of radioactive oxygen, carbon monoxide and carbone dioxide in the lungs of patients with mitral stenosis.
Circulat. Res., 1960, 8, 765-771.

16 - DOPPMAN J.L. and LAVENDER J.P. :
The hilum and the large left ventricle.
Radiology, 1963, 80, 931-936.

17 - DOYLE A.E., GOODWIN J.F., HARRISON C.V. and STEINER R.E. :
Pulmonary vascular patterns in pulmonary hypertension.
Brit. Heart J., 1957, 19, 353-365.

18 - DULFANO M.J. and ADLER H. :
Tomographic evaluation of hemodynamics changes in mitral stenosis.
Circulation, 1961, 23, 177-188.

19 - DUROUX P., ROBILLARD M., CAUBARRERE I., RUFF F., et EVEN P. :
Physiopathologie de l'oedème pulmonaire.
Coeur, 1970, I, 181-201 et 339-384.

20 - FLEISCHNER F.G. and SAGALL E.L. :
Pulmonary arterial oligemia in mitral stenosis as revealed on the plain roentgenogram.
Radiology, 1955, 65, 857-867.

21 - FOUCHE R.F., BECK W. and SCHRIRE V. :
The roentgenologic assessment of the degree of left-to-right shunt in secundum type atrial septal defect.
Amer. J. Roentgenol., 1963, 89, 254-260.

22 - FRIEDMAN W.F. and BRAUNWALD E.:
Alterations in regional pulmonary blood flow in mitral valve disease studied by radioisotope scanning. A simple nontraumatic technique for estimation of left atrial pressure.
Circulation, 1966, 34, 363-376.

23 - GALLAND F. :
Classification of pulmonary hypertension.
Amer. J. Cardiol., 1961, 7, 471-474.

24 - GLAZIER J.B., HUGHES J.M.B., MALONEY J.E. and WEST J.B. :
Vertical gradient of alveolar size in lungs of dogs frozen intact.
J. Appl. Physiol., 23, 694-705.

25 - GLEASON D.C., and STEINER R.E.:
The lateral roentgenogram in pulmonary edema.
Amer. J. Roentgenol., 1966, 98, 279-290.

26 - GOODWIN J.F., STEINER R.E. and LOWE K.G. :
The pulmonary arteries in mitral stenosis demonstrated by angiography.
J. Fac. Radiol. (London), 1952, 4, 21-27.

27 - GOODWIN J.F., HUNTER J.D., CLELAND W.P., DAVIES L.G., and STEINER R.E. :
Mitral valve disease and mitral valvotomy.
Brit. Med. J., 1955, 3, 573-585.

28 - GOODWIN J.F. :
The nature of pulmonary hypertension.
Brit. J. Radiol., 1958, 31, 174-200.

29 - GOULD D.M. and TORRANCE D.J. :
Pulmonary edema.
Amer. J. Roentgenol., 1955, 73, 366-374.

30 - GRAINGER R.G. :
Interstitial pulmonary oedema and its radiological diagnosis. A sign of pulmonary venous and capillary hypertension.
Brit. J. Radiol., 1958, 31, 201-216.

31 - HARLEY H.R.S. :
The radiological changes in pulmonary venous hypertension, with special reference to the root shadows and lobular pattern.
Brit. Heart J., 1961, 23, 75-87.

32 - HARRISON C.V. :
The pathology of the pulmonary vessels in pulmonary hypertension.
Brit. J. Radiol., 1958, 31, 217-226.

33 - HARRISON M.O., CONTE P.J. and HEITZMAN E.R. :
Radiological detection of clinically occult cardiac failure following myocardial infarction.
Brit. J. Radiol., 1971, 44, 265-272.

34 - HEALEY R.F., DOW J.W., SOSMAN M.C. and DEXTER L. :
The relationship of the roentgenographic appearance of the pulmonary artery to pulmonary hemodynamics.
Amer. J. Roentgenol., 1949, 62, 777-787.

35 - HEALTH D. and WHITHAKER W.:
Hypertensive pulmonary vascular disease.
Circulation, 1956, 14, 323-343.

36 - HEARD B.E., STEINER R.E., HERDAN A. and GLEASON D.:
Oedema and fibrosis of the lungs in left ventricular failure.
Brit. J. Radiol., 1968, 41, 161-171.

37 - HEITZMAN E.R. and ZITER F.M. Jr.:
Acute interstitial pulmonary edema.
Amer. J. Roentgenol., 1966, 98, 291-299.

38 - HOWELL J.B.L., PERMUTT S., PROCTOR D.F. and RILEY R.L. :
Effect of inflation of the lung on different parts of pulmonary vascular bed.
J. Appl. Physiol., 1961, 16, 71-76.

39 - HUBLITZ U.F. and SHAPIRO J.H. :
Atypical pulmonary patterns of congestive failure in chronic lung disease.
Radiology, 1969, 93, 995-1005.

40 - HUGHES J.M.B., GLAZIER J.B., MALONEY J.E. and WEST J.B. :
Effect of interstitial pressure on pulmonary blood-flow.
Lancet, 1967, 1, 192-193.

41 - HUGHES J.M.B., GLAZIER J.B., MALONEY J.E. and WEST J.B. :
Effects of extra-alveolar vessels on distribution of blood flow in the dog lung.
J. appl. Physiol., 1968, 25, 701-712.

42 - HYMAN A.L. :
Effects of large increases in pulmonary blood flow on pulmonary venous pressure.
J. Appl. Physiol., 1967, 27, 179-185.

43 - JACOBSON G., SCHWARTZ L.H. and SUSSMAN M.L. :
Radiographic estimation of pulmonary artery pressure in mitral valvular disease.
Radiology, 1957, 68, 15-24.

44 - JOHNSON P.M., WOOD E.H., PASTERNACK B.S. and JONES M.A. :
Roentgen evaluation of pulmonary arterial pressure in mitral stenosis.
Radiology, 1961, 76, 541-547.

45 - KERLEY P.:
In : SHANKS S.C. and KERLEY P. :
"A textbook of X-ray diagnosis by British Authors", 2nd. ed.
H.K. Lewis, London, 1951.

46 - KIGER J.P. :
Hypertension artérielle pulmonaire.
Cah. Intégr. Méd., 1974, n°117, 23-31.

47 - KOSTUK W., BARR J.W., SIMON A.L. and ROSS J., Jr.:
Correlations between the chest film and hemodynamics in acute myocardial infarction.
Circulation, 1973, 48, 624-632.

48 - LANG E.K. :
Roentgenographic changes reflecting the hemodynamics of the pulmonary vascular bed.
J. La. med. Soc., 1971, 123, 68-71.

49 - LASRY J.L., VASILE N., VALETTE M., EURIN D. et FERRANE J. :
Vascularisation pulmonaire dans les cardiopathies.
Rev. Méd. (Paris), 1973, 14, 2349-2354.

50 - LAVENDER J.P., DOPPMAN J., SHAWDON H. and STEINER R.E. :
Pulmonary veins in left ventricular failure and mitral stenosis.
Brit. J. Radiol., 1962, 35, 293-302.

51 - LIEBER A., ROSENBAUM H.D., HANSON D.J. and KWAAN H.M. :
Accuracy of predicting pulmonary blood flow, pulmonary arteriolar resistance and pulmonary venous pressure from chest roentgenograms.
Amer. J. Roentgenol., 1968, 103, 577-582.

52 - LOCKART A.:
Physiopathologie de l'oedème pulmonaire.
Rev. Prat. (Paris), 1973, 23, 2387-2399.

53 - LOGUE R.B., ROGERS J.V. and GRAY B.B.H. :
Subtle roentgenographic signs of left heart failure.
Amer. Heart J., 1963, 65, 464-473.

54 - MC HUGH T.J., FORRESTER J.S., ADLER L., ZION D., and SWAN H.J.C. :
Pulmonary vascular congestion in acute myocardial infarction :
Hemodynamic and radiologic correlations.
Ann. Intern. Med., 1972, 76, 29-33.

55 - MENSCH J., et DURAND J.:
Eléments de physiologie de la circulation pulmonaire.
Coeur, 1970, 1, 71-92.

56 - MICHELSON E. and SALIK J.O. :
The vascular pattern of the lung as seen on routine and tomographic studies.
Radiology, 1959, 73, 511-526.

57 - MILNE, E.N.C.:
Physiological interpretation of the plain radiograph in mitral stenosis including a rewiew of criteria for the radiological estimation of pulmonary arterial and venous pressures.
Brit. J. Radiol., 1963, 36, 902-913.

58 - MILNE E.N.C. :
Correlation of physiologic findings with chest roentgenology.
Radiologic Clinics of North America, 1973, 11, 17-47.

59 - MONIZ DE BETTENCOURT J., SALDANHA A. et BARRETO FRAGOSO J.C. :
La tomographie des veines pulmonaires chez les mitraux.
Arch. Mal. Coeur, 1952, 45, 1074-1081.

60 - MONIZ DE BETTENCOURT J., SALDANHA A. et BARRETO FRAGOSO J.C. :
Etude des veines pulmonaires des mitraux par la tomographie.
Journ. belge de Radiol., 1953, 36, 263-275.

61 - MOORE C.B., KRAUS W.L.,DOCK D.S., WOODWARD E. and DEXTER L. :
The relationship between pulmonary arterial pressure and roentgenographic appearance in mitral stenosis.
Amer. Heart J., 1959, 2, 576-581.

62 - NÄGELE E. und TILL J. :
Zur frage des lungenödems.
Röntgen-Bl., 1967, 2, 393-400.

63 - ORMOND R.S. and POZNANSKI A.K. :
Pulmonary veins in rheumatic heart disease.
Radiology, 1960, 74, 542-549.

64 - ORMOND R.S., POZNANSKI A.K. and TEMPLETON A.W. :
Pulmonary veins in congenital heart disease in the adult.
Radiology, 1961, 76, 885-893.

65 - OZAWA Y. :
Clinical and pathophysiologic Studies in Acquired Valvular Diseases.
IN : "Studies on Cardiac Surgery", compiled by the Education Ministry of Japan, first edition, chapter 5, p. 98.
Igaku Shoin Ldt, Tokyo, 1958.

66 - PERMUTT S., HOWELL J.B.L., PROCTOR D.F. and RILEY R.L. :
Effect of lung inflation on static pressure-volume characteristics of pulmonary vessels.
J. Appl. Physiol., 1961, 16, 64-70.

67 - RAO B.S., COHN K.E., ELDRIDGE F.L. and HANCOCK E.W. :
Left ventricular failure secondary to chronic pulmonary disease.
Amer. J. Med. 1968, 45, 229-241.

68 - REES R.S.O. and JEFFERSON K.E. :
The Eisenmenger Syndrome.
Clin. Radiol., 1967, 18, 366-371.

69 - REES S.:
The chest radiograph in pulmonary hypertension with central shunt.
Brit. J. Radiol. 1968, 41, 172-179.

70 - RICHTIE B.C., SCHAUBERGER G. and STAUB N.C. :
Inadequacy of perivascular edema hypothesis to account for distribution of pulmonary blood flow in lung edema.
Circulat. Res., 1969, 24, 807-814.

71 - ROSENOW E.C. and HARRISON C.E. :
Congestive heart failure masquerading as primary pulmonary disease.
Chest, 1970, 58, 28-36.

72 - ROUSSEL J., PERNOT C., SCHOUMACHER P. et PERNOT M. :
Les signes radiologiques de l'hypertension artérielle pulmonaire.
Confrontations radiologiques et hémodynamiques dans 200 observations.
J. Radiol. Electrol., 1959, 40, 469-477.

73 - SCHERMULY W., JANSSEN N. und ODENWÄLDER I. :
Die meBbaren lungenstrukturen im röntgenbild.
Fortschr. Röntgenstr., 1969, 111, 68-76.

74 - SCHWARTZ D. :
Méthodes statistiques à l'usage des médecins et des biologistes.
Flammarion, Ed., 1969.

75 - SCHWEDEL J.B., ESCHER D.W., AARON R.S. and YOUNG D. :
The roentgenologic diagnosis of pulmonary hypertension in mitral stenosis.
Amer. Heart J. 1967, 53, 163-170.

76 - SHORT D.S. :
Radiology of the lung in severe mitral stenosis.
Brit. Heart J., 1955, 17, 33-40.

77 - SHORT D.S. :
Radiology of the lung in left heart failure.
Brit. Heart J., 1956, 18, 233-240.

78 - SIMON G. :
The value of radiology in critical mitral stenosis.
Clin. Radiol., 1964, 15, 99-105.

79 - SIMON G.:
The value of radiology in critical mitral stenosis.
Clin. Radiol., 1972, 23, 145-146.

80 - SIMON G. :
The plain radiograph in relation to lung physiology.
Radiologic Clinics of North America, 1973, 11, 3-16.

81 - SIMON M.:
The pulmonary veins in mitral stenosis.
J. Fac. Radiologists, 1958, 9, 25-32.

82 - SIMON M. :
The pulmonary vessels in incipient left ventricular decompensation.
Circulation, 1961, 24, 185-190.

83 - SIMON M., SASAHARA A. A. and CANNILLA J.E.:
The radiology of pulmonary hypertension.
Seminars in roentgenology, 1967, 2, 368-388.

84 - SOIN J.S., JAMES A.E. Jr. and WAGNER H.N. Jr.:
Detection of pulmonary hypertension by perfusion lung scan.
Amer. J. Roentgenol., 1973, 118, 792-800.

85 - STEINBACH H.L., KEATS T.E. and SHELINE G.E. :
The roentgen appearance of the pulmonary veins in heart disease.
Radiology, 1955, 65, 157-168.

86 - STEINER R.E. :
Radiological appearances of the pulmonary vessels in pulmonary hypertension.
Brit. J. Radiol., 1958, 31, 188-200.

87 - STEINER R.E. :
Radiology of pulmonary circulation.
Amer. J. Roentgenol., 1964, 91, 249-264.

88 - TEICHMANN V., JEŽEK V. and HERLES F. :
Relevance of width of right descending branch of pulmonary artery as a radiological sign of pulmonary hypertension.
Thorax, 1970, 25, 91-96.

89 - TURNER A.F., LAU F.Y.K. and JACOBSON G. :
A method for the estimation of pulmonary venous and arterial pressures from the routine chest roentgenogram.
Amer. J. Roentgenol., 1972, 116, 97-106.

90 - VAN EPPS E.F. :
Roentgen manifestations of pulmonary hypertension.
Amer. J. Roentgenol., 1958, 79, 241-250.

91 - VIAMONTE M., Jr., PARKS R.E. and BARRERA F. :
Roentgenographic prediction of pulmonary hypertension in mitral stenosis.
Amer. J. Roentgenol., 1962, 87, 936-947.

92 - WEITZMAN S., POCOCK A., HAWKINS M. and BARLOW J.B.:
Observer variation in radiological assessment of pulmonary vasculature.
Brit. Heart. J., 1974, 36, 280-290.

93 - WEST J.B., DOLLERY C.T. and NAIMARK A. :
Distribution of blood flow in isolated lung ; relation to vascular and alveolar pressures.
J. Appl. Physiol., 1964, 19, 713-724.

94 - WEST J.B., DOLLERY C.T. and HEARD B.E. :
Increased pulmonary vascular resistance in the dependent zone of the isolated dog lung caused by perivascular edema.
Circulat. Res., 1965, 17, 191-206.

95 - WOOD P. :
Pulmonary hypertension with special reference to the vasoconstrictive factor.
Brit. Heart J., 1958, 20, 557-570.

ABREVIATIONS

CIA Communication inter-auriculaire

D Débit

E Force d'étirement du parenchyme pulmonaire

R Résistance

HTAP Hypertension artérielle pulmonaire ; nous avons considéré qu'il y avait HTAP lorsque la pression artérielle pulmonaire moyenne dépassait 20 mm.Hg.

THVP Hypertension veineuse pulmonaire ; nous avons considéré qu'il y avait HTVP lorsque la pression capillaire moyenne dépassait 12 mm.Hg.

OI Oedème interstitiel

P Pression

P. alv. Pression alvéolaire

PAP Pression artérielle pulmonaire moyenne

PI Pression fluide interstitielle

POI Pression oncotique interstitielle

POP Pression oncotique plasmatique

P.cap. Pression capillaire moyenne

RM Rétrécissement mitral

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION ——— 2

CHAPITRE I ASPECT DE LA VASCULARISATION PULMONAIRE NORMALE SUR LA RADIOGRAPHIE THORACIQUE STANDARD DE FACE ——— 5

I - Les artères et les veines sont des structures visibles ——— 6

II- On peut distinguer certaines artères et certaines veines en connaissant quelques unes de leurs propriétés ——— 6

CHAPITRE II CONSIDERATIONS PHYSIOPATHOLOGIQUES SUR LES MODIFICATIONS VASCULAIRES EN FONCTION DES VARIATIONS DE PRESSION ET DE DEBIT ——— 10

I - En théorie ——— 11

II- En pratique ——— 13

III- En conclusion ——— 21

CHAPITRE III APPRECIATION RADIOLOGIQUE DES MODIFICATIONS VASCULAIRES EN FONCTION DES VARIATIONS DE PRESSION ET DE DEBIT ——— 22

I - Estimation du calibre du tronc de l'artère pulmonaire ——— 23

II- Appréciation du calibre de la branche descendante de l'artère pulmonaire droite ——— 28

III- Mesures au niveau des artères périphériques ——— 33

IV- Appréciation de la redistribution du débit sanguin vers le haut ——— 38

V - Recherche d'un flou des bords des vaisseaux ——— 43

VI- Autres signes radiologiques d'élévation de la pression capillaire ——— 44

CHAPITRE IV CONFRONTATIONS HEMODYNAMIQUES ET RADIOLOGIQUES DANS 34 OBSERVATIONS PERSONNELLES ——— 45

I - Matériel et méthodes ——— 46

II - Liste des observations ——— 48

III- Résultats ——— 55

IV - Discussion ——— 95

CHAPITRE V LES AUTRES MODIFICATIONS DE LA VASCULARISATION PULMONAIRE DANS LES AFFECTIONS RESPIRATOIRES ——— 98

I - Les altérations localisées de vascularisation pulmonaire ——— 99

II- L'association d'une défaillance cardiaque gauche à une maladie pulmonaire ——— 101

CONCLUSIONS ——— 103

BIBLIOGRAPHIE ——— 106

ABREVIATIONS ——— 115

TABLE DES MATIERES ——— 116